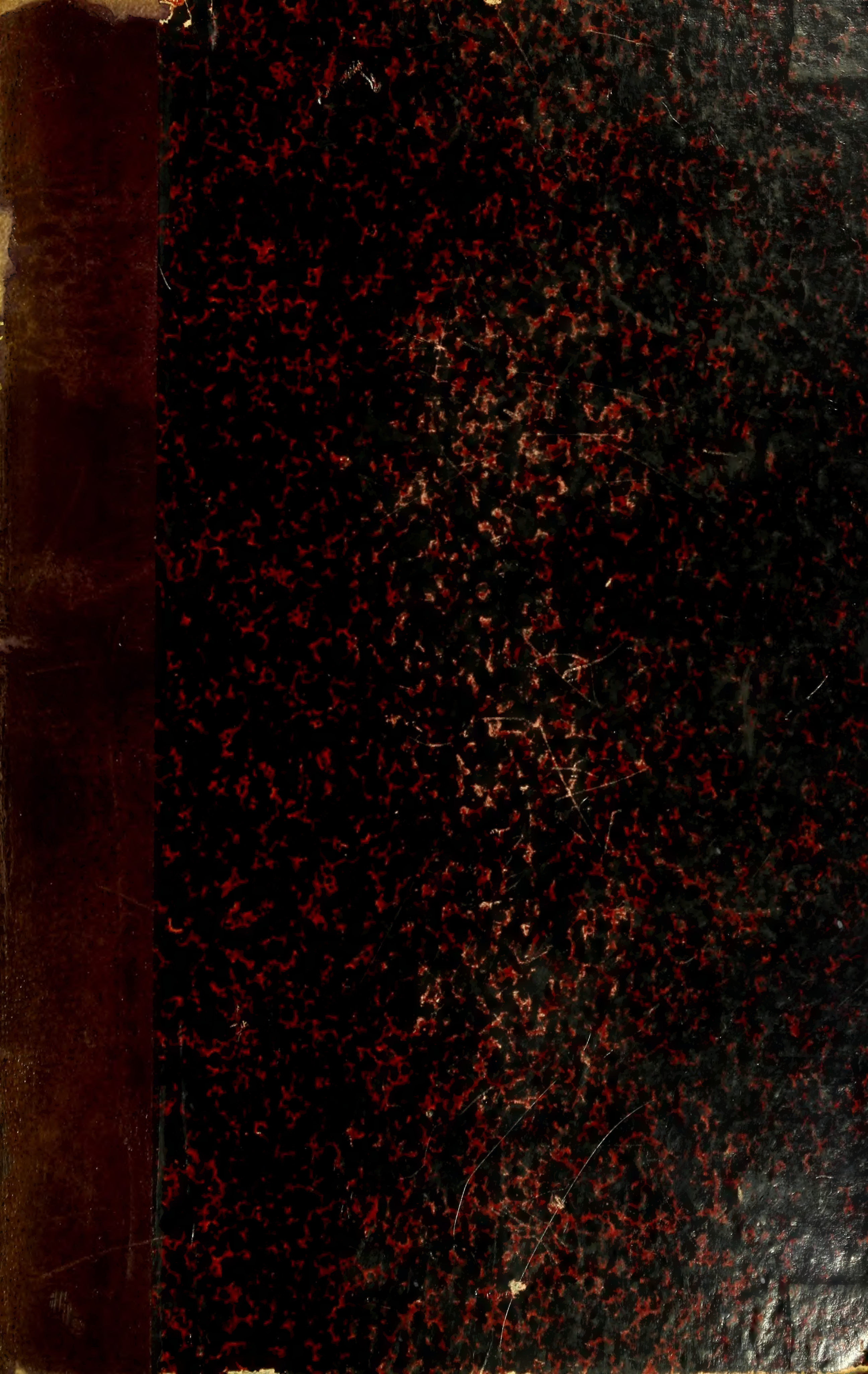
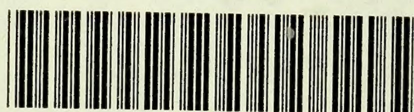
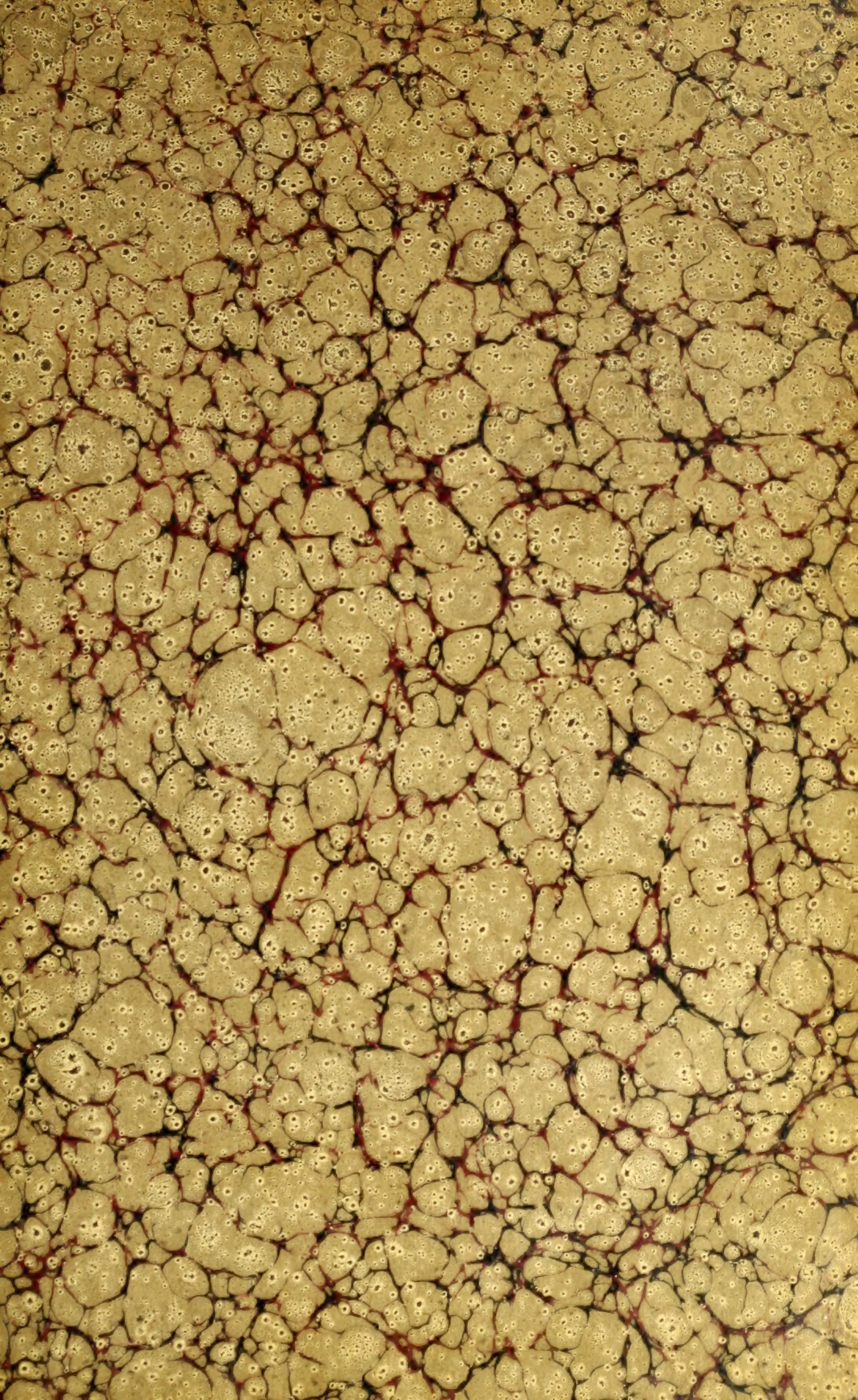






Le premier volume a paru en août 1891.

Le second volume a été fini d'imprimer le 28 *décembre* 1891.

L'Ouvrage complet formera six volumes et sera terminé dans le courant de l'année 1893.

22675. — Paris. Imprimerie Lahure, rue de Fleurus, 9.

TRAITÉ

DE

MÉDECINE

Publié sous la direction

DE MM.

CHARCOT
Professeur de clinique des maladies nerveuses
à la Faculté de médecine de Paris
Membre de l'Institut

BOUCHARD
Professeur de pathologie générale
à la Faculté de médecine de Paris
Membre de l'Institut

BRISSAUD
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris
Médecin de l'hôpital Saint-Antoine

PAR MM.

BABINSKI. — BALLET. — BRAULT. — CHANTEMESSE. — CHARRIN.
CHAUFFARD. — GILBERT. — GUINON. — LEGENDRE. — MARFAN. — MARIE.
MATHIEU. — NETTER. — ŒTTINGER. — ANDRÉ PETIT.
RICHARDIÈRE. — ROGER. — RUAULT. — THIBIERGE. — THOINOT.
FERNAND WIDAL.

TOME II

PAR MM.

L.-H. THOINOT, LOUIS GUINON, G. THIBIERGE
A. GILBERT, RICHARDIÈRE

AVEC FIGURES DANS LE TEXTE

PARIS
G. MASSON, ÉDITEUR
LIBRAIRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN

M. D. CCCXCII

TRAITÉ
DE MÉDECINE
TOME II

TYPHUS EXANTHÉMATIQUE

Par L.-H. THOINOT

Le typhus exanthématique se place naturellement entre la fièvre typhoïde d'une part — avec laquelle on l'a confondu pendant une si longue période du début de ce siècle — et les fièvres éruptives, affections auxquelles il se lie symptomatiquement par une éruption d'importance aussi capitale, dans les cas types, que peut l'être dans les cas normaux de variole, de rougeole et de scarlatine l'éruption propre à ces entités pathologiques. Si nous cherchons à définir le typhus exanthématique par l'ensemble de ses termes pathologiques, nous dirons qu'il est une maladie *infectieuse* — dont l'agent pathogène est inconnu, ou seulement peut-être entrevu; — *endémique* ou *endémo-épidémique*, suivant les contrées; — *contagieuse* à un haut degré par le contact direct du malade ou des objets qu'il a souillés; — ne *récidivant* jamais; — comportant, dans ses manifestations cliniques, deux phénomènes majeurs, l'*éruption* et l'*état typhoïde*, et une *marche presque cyclique* avec *crise* très nette dans les cas favorables; — ne laissant découvrir *à l'autopsie* aucune lésion spéciale, mais des congestions viscérales multiples et une hypertrophie de la rate le plus ordinairement.

Synonymie. — Le typhus exanthématique a été décrit sous les noms les plus variés. Dans la synonymie très riche — Murchison a pu réunir près de cent dénominations appliquées à la maladie du XVe siècle à nos jours, — nous relèverons seulement les appellations suivantes :

Typhus Fever (c'est sous ce nom que la maladie est aujourd'hui décrite par les auteurs anglais) ; — *typhus pétéchial*.

Typhus des camps et des armées; — maladie des prisons; — fièvre des hôpitaux.

Ces deux groupes de dénominations caractérisent, l'un un symptôme domi-

nant, l'autre la prédilection du typhus pour certaines catégories d'individus : soldats, prisonniers, etc.

Enfin dans les dénominations anciennes, nous marquerons la pittoresque appellation espagnole : *Tabardillo y puntos* (taches et points), et le terme employé par Huxham « *Putrid malignant fever* ».

Historique. — Murchison a consacré à l'historique du typhus des pages d'une grande érudition, dont tous ses successeurs ont depuis lors reproduit la substance. C'est à Murchison aussi, que nous empruntons pour la majeure partie les éléments de notre très rapide historique.

La première épidémie, que l'on puisse clairement dégager du chaos des maladies pestilentielles des anciens, est l'épidémie qui, en 1489, décima les troupes de Ferdinand, au siège de Grenade.

Le XVIe siècle a vu des épidémies de typhus multiples. Citons en Italie les épidémies de 1505 et 1528, qui ont eu Fracastor pour historien ; de 1580, à Vérone ; de 1591 ; — en France, l'épidémie qui sévit sur l'armée de Charles-Quint assiégeant Metz, 1552 ; l'épidémie de Poitiers ; — en Hongrie, l'épidémie de 1566 qui, née dans l'armée de Maximilien II, se répandit dans toute l'Europe. L'Espagne et la Hollande aussi ont connu le typhus à cette époque.

Au XVIIe siècle, pendant la guerre de Trente Ans, une épidémie de typhus ravage toute l'Europe centrale.

L'Angleterre est particulièrement touchée dans le cours de ce siècle. Au siège de Reading, en 1643, — avant et après la grande peste de Londres (1665), la Grande-Bretagne est éprouvée par le typhus. Enfin en 1698, une forte épidémie s'étend sur tout le territoire anglais.

La Hollande était frappée en 1635 et 1669 ; l'Allemagne en 1683.

Au XVIIIe siècle commence la terrible série des épidémies irlandaises, série qui a fait de ce pays le vrai foyer du typhus exanthématique.

Depuis longtemps l'affection était connue en Irlande sous le nom expressif d' « *Irish ague* », mais c'est à partir de 1708 seulement que ses ravages sont notés et suivis d'année en année par les auteurs :

Dans le cours du XVIIIe siècle, nous relevons pour l'Irlande les épidémies de 1708 — 1718 à 1721 — 1729 à 1731 — 1735 à 1736 — 1740 et 1741, épidémie qui, dit Murchison, ravagea la totalité de l'Irlande. En ces deux années l'Irlande perdit 80 000 habitants du typhus et de famine.

Après cette formidable épidémie, il se fait un temps de calme, mais en 1771, 1781 et 1795, l'Irlande est de nouveau frappée.

A Vienne, le typhus apparaissait de 1757 à 1759. — En 1757-1758 avait lieu la première épidémie de Berlin.

En 1764, forte épidémie à Naples. — En 1799 enfin, épidémie du siège de Gênes.

Au XIXe siècle, le typhus exanthématique continue son œuvre de généralisation. Dans les quinze premières années du siècle le fléau suit les armées de Napoléon : à Saragosse, à Torgau, à Dantzig, à Wilna, dans la retraite de Moscou, nous voyons le typhus frapper les armées en présence.

En 1816-1817 le typhus paraît en Italie.

En 1817 la série irlandaise reprend. Le typhus débutant à Corck à la fin de

1816, se propage de 1817 à 1819 à toute l'Irlande et la Grande-Bretagne. Plus de 770 000 sujets furent atteints en Irlande, et l'on compta 44 000 décès. Il est à noter cependant que cette épidémie ne fut pas le typhus pur, mais que la *fièvre à rechute* régna concurremment.

De 1826 à 1828, nouvelle épidémie de typhus et de « *Relapsing fever* » en Irlande et dans la Grande-Bretagne. Le seul hôpital de Corck reçut 12 877 malades, d'avril 1826 à mai 1827.

Jusqu'en 1836 le typhus reste seulement endémique en Irlande ; il reprend en 1836-1837-1838 ses allures épidémiques.

En 1846 nouvelle et formidable épidémie, la plus grave que jamais l'Irlande ait éprouvée. Elle dura deux ans. Débutant en Irlande elle fut semée par les émigrants irlandais à Londres, Édimbourg, Glasgow, Manchester. En 1856, 1861 et de 1862 à 1869 Londres fut gravement frappé par le typhus.

En 1856 la ville de Philadelphie (États-Unis) fut atteinte de typhus.

La guerre russo-turque (1877-1878) donna lieu à une formidable explosion de typhus dans les armées en présence.

Notons enfin les récentes épidémies de Dantzig, 1887 ; — Prague, 1888 ; et les épidémies françaises de :

Toulon, 1829-1833-1845-1851-1855-1856.

Reims, 1839 ; — Strasbourg, 1854 ; — Nancy ; — Marseille, Avignon, le Val-de-Grâce, 1856.

Bretagne : Riantec (Morbihan), 1870-1871 ; — Rouisan (Finistère), 1872-1873 ; — l'île de Molène, 1878 ; l'île Tudy (Finistère), 1891. — Nous aurons à revenir ci-dessous sur la signification et l'importance de ces épidémies.

En terminant cette revue des ravages du typhus du xve siècle à nos jours, il convient de mentionner les principaux auteurs dont le nom s'est attaché à l'histoire de cette affection.

Citons rapidement parmi les anciens : Fracastor, 1546 ; — Cardanus, 1545 ; — A. Paré, 1568 ; — Gratioli, 1576 ; — Castro, 1584 ; — Lazare-Rivière, 1648 ; — Sydenham, 1685 ; — les historiens des épidémies irlandaises au siècle dernier : Rogers, 1734, O'Connel, 1746, et Rutty, 1770 ; — Browne-Langrish, 1735 ; — Huxham, 1739 et 1752 ; — Pringle, 1750 et 1752 ; — Storck et Hasenöhrl, 1760 et 1761 ; — Rasori, 1812.

Au xixe siècle relevons les noms de Graves, Christison, Stokes en Angleterre ; — Gaultier de Claubry, Landouzy, Forget, Jacquot, Barallier, Godelier et R. Gestin en France ; — Hirsh, Lebert, Virchow, Griesinger en Allemagne ; — Hlava de Prague ; — Gerhardt aux États-Unis, etc.

Les omissions sont nombreuses dans cette énumération sommaire, que nous ne saurions clore cependant sans citer hors de pair le nom de Murchison. Il est vraiment à regretter que les belles pages écrites par l'éminent médecin anglais sur le typhus n'aient pas été traduites en français, en même temps que celles qu'il a consacrées à la fièvre typhoïde.

Géographie du typhus. — Ainsi que le dit Murchison, et comme l'indique le paragraphe précédent, il est peu de pays d'Europe où n'ait été observée quelque épidémie fameuse de typhus ; du xve siècle à nos jours on voit le fléau en Italie, en Espagne, en Allemagne, en Autriche, en Hongrie,

en France, dans les diverses parties du Royaume-Uni, en Russie, etc., etc.

Mais ce qu'il est surtout important de connaître, c'est le bilan actuel du typhus, ses foyers en activité, ses foyers endémiques, menaces perpétuelles d'irradiations épidémiques.

L'Irlande est un de ces foyers incontestables, et le plus remarquable sans doute. Au voisinage de l'Irlande, à l'émigration irlandaise le Royaume-Uni doit de connaître en permanence les atteintes du typhus; mais — Murchison le fait remarquer lui-même — il ne faut pas mettre au compte de l'Irlande la totalité du typhus anglais.

La terrible épidémie de la guerre russo-turque a révélé sur les bords du Danube un vaste centre endémique de typhus, attesté nettement par des épidémies antérieures (Valachie, 1849, etc.).

Les provinces intermédiaires à la mer Noire et la Caspienne sont aussi des foyers de typhus.

Les provinces baltiques de la Russie, la Silésie supérieure, la Pologne forment un autre centre endémique que l'épidémie de Dantzig vient de mettre encore en lumière, et dont les irradiations atteignent parfois Berlin d'une part, Saint-Pétersbourg et Moscou de l'autre.

Le typhus est sans doute encore endémique en Bohême, témoin l'épidémie de Prague si récente.

Ce serait une erreur grave de croire que le typhus est quantité négligeable en France. Les épidémies du bagne de Toulon (Barailler), de Reims (Landouzy), de Strasbourg (Forget), de Nancy sont bien loin de nous. Les cas semés par les troupes revenant de Crimée à Marseille, Avignon et au Val-de-Grâce (Godelier), n'impliquent assurément pas l'existence d'une endémie typhique chez nous, mais il en est tout autrement d'une série de faits récents et actuels observés en Bretagne. C'est à R. Gestin qu'on doit, sur l'endémie typhique de Bretagne, les notions les plus certaines, et les plus probantes.

Un médecin de marine, le docteur Gillet, observait en 1869-1870-1871, aux portes de Lorient, à Riantec, une sévère et indéniable épidémie de typhus, et montrait que le typhus était loin d'être un inconnu pour cette partie de la Bretagne.

A propos d'une épidémie qu'il a observée aux environs immédiats de Brest, R. Gestin a entrepris de démontrer que la Bretagne, ou tout au moins le Finistère, était un centre d'endémie typhique. La démonstration qu'un fait récent nous a permis de compléter nous paraît des plus probantes. R. Gestin a montré que les deux épidémies des collèges de Pont-Croix et Lesneven (1873) étaient vraisemblablement à rapporter au typhus. Il découvrit des centres endémo-épidémiques indéniables dans les cantons de Saint-Renan, de Ploudalmézeau, de Plabannec, de Lannilis, de Pont-Croix, de Brest, de Landerneau, de Landivisiau, enfin de Saint-Pol de Léon. Les épidémies de l'île Molène, et l'épidémie à peine éteinte de l'île Tudy, ne font que confirmer l'axiome de R. Gestin : la Bretagne ou du moins deux de ses territoires, le Finistère et le Morbihan, présentent des foyers de typhus en activité.

En Italie, Naples et ses environs sont des foyers permanents de typhus endémique.

L'Amérique du Nord et particulièrement les ports des États-Unis en rapports

commerciaux avec le Royaume-Uni présentent de temps à autre des cas de typhus.

L'Afrique n'en est pas indemne : les médecins militaires français ont décrit le typhus dans la province d'Alger, 1861 ; dans le district de Bougie, 1862; à Constantine, 1865, et surtout 1867, où depuis lors il semble endémique. Enfin en 1868 le typhus a frappé toute l'Algérie.

Le typhus existe-t-il dans l'Inde? Murchison dit n'avoir pu se faire une conviction sur ce point.

L'existence du typhus en Chine à l'état d'endémie permanente dans la population misérable est incontestable, d'après Morache.

Étiologie et nature du typhus exanthématique. — I. Le typhus présente dans nos contrées d'Europe le double caractère d'*endémicité* et d'*épidémicité*.

L'endémie typhique est le propre de certains pays, au premier rang desquels il faut citer certaines parties du Royaume-Uni, — l'Irlande et l'Écosse en particulier, — la Bretagne française, les provinces baltiques, les provinces danubiennes, etc., etc.

Dans ses foyers permanents le typhus prend de temps à autre un caractère d'acuité et de généralisation plus marquées, et l'épidémie se crée. Des épidémies nées sur les terrains d'endémie permanente les plus célèbres sont les épidémies irlandaises dont nous avons brièvement signalé la longue série aux XVIIIe et XIXe siècles. En France on a vu sur le terrain d'endémie bretonne naître les petites épidémies successives de Riantec, Rouisan, l'île Molène, l'île Tudy.

Le typhus endémique peut dépasser largement les bornes du territoire d'endémie et se répandre sur une surface extrêmement étendue : c'est ainsi qu'au siècle dernier, et dans ce siècle même, on a vu les épidémies irlandaises envahir la presque totalité du Royaume-Uni.

A l'instar du choléra le typhus peut se semer *accidentellement* dans une localité où il n'acquerra pas ensuite droit de domicile, où il ne jouera que le rôle d'un épisode passager : tels sont les faits épidémiques de Marseille, Avignon, le Val-de-Grâce (1856), tous identiques dans leur genèse et leur évolution. Des soldats revenant de Crimée ont semé le typhus dans les lieux que nous venons de citer : une épidémie passagère et localisée s'est produite ; la maladie a disparu après un court espace, sans laisser de trace.

Enfin, l'histoire du typhus présente comme à satiété un fait remarquable, et qui a valu à cette affection les dénominations expressives suivantes : *typhus des armées et des camps; — maladie des prisons; — ship infectious fever,* ou *maladie des vaisseaux.* Dans les grandes agglomérations d'hommes réunis, accumulés, dans les camps, les prisons ou les pontons, les vaisseaux, on voit en effet très fréquemment le typhus éclater et acquérir une intensité maxima. Nous dirons plus loin à quelle conception du typhus ce fait classique et incontestable a conduit certains auteurs, mais, toute théorie mise à part, le fait doit être retenu et placé au premier rang de l'histoire du typhus. Notre historique a mentionné les grandes épidémies de typhus exanthématique qui ont ravagé les armées du XVe au XIXe siècle ; la plus récente, celle de la guerre russo-turque, est dans toutes les mémoires. 100 000 malades, 50 000 morts au moins, tel est

le bilan des ravages qu'exerça le typhus dans la seule armée russe opérant dans les Balkans et sur le Danube.

Ainsi donc : foyers d'*endémie ;* — *épidémies* naissant et demeurant en terrain endémique ; — épidémies à vaste rayon irradiées des foyers d'endémie ; — *foyers accidentels* ne laissant aucune trace ; — enfin *épidémies massives* décimant les individus réunis en grandes agglomérations : armées, camps, prisons, vaisseaux, etc. — Tels sont les faits marquants de l'épidémiologie du typhus.

II. Le caractère si évident de diffusion du typhus ne va pas sans l'idée de *contagion*, de *transmission*.

Avant d'aborder cette question essentielle, il convient de passer rapidement en revue quelques éléments accessoires de l'étiologie du typhus.

Le *sexe* n'a pas d'influence marquée, et les relevés de Murchison, faits sur les registres des hôpitaux anglais, n'indiquent aucune prédilection du typhus pour l'un ou l'autre sexe. Dans quelques épidémies cependant, et telles ont été en particulier l'épidémie de Rouisan (R. Gestin) et l'épidémie de l'île Tudy, — la majorité des cas a porté sur des femmes. Il ne faut pas, d'ailleurs, voir là une prédisposition spéciale, mais l'effet même de la contagion, les hommes étant, par leurs occupations, tenus le plus souvent hors de la maison et du village — il s'agissait de pêcheurs dans les exemples cités ci-dessus, — les femmes au contraire, plus sédentaires, visitant et soignant volontiers leurs parents ou voisins malades.

Tous les *âges* sont exposés aux atteintes du typhus. Il semble que les adultes soient d'ordinaire pris en plus grand nombre, mais ni les enfants, ni les vieillards n'échappent.

Une condition qui exerce une influence manifeste sur la prédisposition au typhus est la *misère*. Misère et famine sont des causes adjuvantes d'une incontestable puissance.

Les registres de London Fever Hospital portant sur 18 628 malades en 13 ans donnent, dit Murchison, 95,76 pour 100 d'habitués des *workhouses*, et des bureaux de bienfaisance. Les auteurs anglais sont, d'ailleurs, unanimes sur ce point : les hautes classes ne payent qu'un tribut à peine sensible au typhus.

Au même titre que la misère, la *famine* prédispose au typhus. Toutes les grandes épidémies irlandaises n'ont point été des épidémies d'année de disette, mais beaucoup ont coïncidé avec ce fléau. Ni la famine, ni la misère ne créent par elles-mêmes le typhus, mais le typhus est assurément en pays d'endémie, en temps d'épidémie, — *la maladie des faméliques et des misérables*.

Parmi les causes prédisposantes Murchison mentionne *l'encombrement avec défaut de ventilation*. Il est incontestable que l'encombrement avec défaut de ventilation favorise, par un mécanisme qu'on imagine facilement, la diffusion du typhus *contagieux*. Nous aurons à revenir sur cette question.

Abordons maintenant la *contagion*, la *transmission* du typhus.

Murchison a heureusement résumé sous forme de propositions concises les arguments qui établissent le fait même de la contagion typhique. Voici ces propositions :

1° Quand le typhus apparaît dans une maison ou une localité, il se diffuse d'ordinaire avec une grande rapidité.

2° Le nombre des cas de typhus dans une maison ou dans une localité circonscrite est en raison directe des rapports entre individus sains et malades.

3° Des individus habitant des localités où la maladie est inconnue contractent le typhus en allant visiter des malades dans une localité éloignée.

4° Le typhus est souvent importé par des personnes infectées dans une localité jusque-là indemne.

5° La nature contagieuse du typhus est attestée par le succès des mesures prophylactiques, et en particulier l'isolement ou l'éloignement des premiers malades.

La transmission à l'homme sain de l'affection d'un typhique antérieur est donc chose établie, mais comment se fait la transmission, quels en sont les voies et moyens ?

A. Il est hors de toute contestation qu'on prend le typhus en approchant, en soignant un typhique, qu'on prend le typhus par *contact direct* du malade.

Le danger qu'il y a à approcher les typhiques est mis en évidence par les quelques faits suivants :

En Irlande, dans une période de vingt-cinq ans, sur 1 250 médecins attachés aux établissements publics, 560 ont payé tribut au typhus.

Dans l'épidémie de Prague (1855), dans les deux divisions consacrées à la réception des malades, 20 médecins (5 *décès*) et *tout* le personnel des infirmiers furent atteints (Griesinger).

Chenu a montré que sur un effectif moyen de 400 médecins militaires, employés à l'armée d'Orient pendant la guerre de Crimée, il y a eu 58 décès par le typhus, ce qui suppose un nombre considérable d'atteintes ; la mortalité des médecins par le typhus seul a été de 12.88 pour 100, tandis que celle des officiers de tous grades et de toutes armes était par le typhus de 0.47 pour 100 (E. Vallin).

A l'île Tudy notre personnel médical et hospitalier se composait de neuf personnes : trois ont payé tribut, et nous avons eu à déplorer un décès.

Un argument considérable pour la doctrine de la contagion directe ou immédiate est la *singulière filiation des cas* qu'on observe facilement dans les petits centres épidémiques. R. Gestin a relevé pour Rouisan, le Dr Touren et nous-même avons relevé à l'île Tudy une filiation des cas telle que les individus atteints par l'épidémie formaient pour ainsi dire une chaîne ininterrompue : le lien entre chacun d'eux était le contact direct avec un malade antérieur. L'histoire de la famille J.-J. Beauf..., de l'île Tudy, dont les membres ont fourni 42 cas sur 80, est le plus bel exemple que nous connaissions en ce genre.

B. Un autre fait bien établi dans l'histoire du typhus, c'est qu'on peut prendre le typhus sans entrer en contact direct avec des typhiques.

Les quelques faits suivants feront connaître le mécanisme des transmissions de ce genre.

Pringle raconte que 25 individus qui remirent en état de vieilles tentes, anciennement occupées par des typhiques, prirent le typhus sans avoir eu eux-mêmes de contact avec les malades.

Pendant la guerre de Crimée les vaisseaux qui avaient fait le transport de troupes infectées contagionnèrent au retour les troupes rapatriées.

Il est de notion courante en Angleterre que dans les hôpitaux de fiévreux les personnes occupées à blanchir, à nettoyer le linge des typhiques, mais n'ayant pas de contact avec eux, prennent fréquemment le typhus.

Enfin, il existe toute une série de cas où des personnes ayant séjourné dans des foyers typhiques, ayant approché des malades, *ayant en somme emmagasiné les germes contagieux dans leurs vêtements*, ont transporté au loin le typhus.

Ce chapitre de l'histoire étiologique du typhus est donc de tout point analogue à ce qu'on voit dans l'histoire des fièvres éruptives : variole, scarlatine, rougeole, — à ce qu'on rencontre si fréquemment dans les faits de transmission du choléra.

Le germe du typhus s'attache aux objets touchés, aux vêtements portés par le typhique ; il s'attache aux murs, au sol des locaux où ont séjourné les typhiques ; il y demeure, gardant sa puissance pendant un temps qui — sans avoir été expressément fixé — paraît néanmoins assez long et, vienne l'occasion, donne naissance à de nouveaux cas. Toutes ces notions sont clairement établies, et ne font nul doute pour tous les historiens du typhus.

C. Quelques auteurs et en particulier Murchison ont cherché à résoudre les deux questions suivantes.

Quelle est la puissance de contagion du typhus ?

A quelles périodes de son évolution le typhus est-il surtout contagieux ?

Murchison pense que, dans le cas où le typhus a toute sa puissance d'expansion et de contagion, bien peu parmi les personnes qui s'exposent à la contagion réussissent à y échapper, et les exemples de familles prises tout entières, sans qu'un seul membre soit épargné, dans nombre de foyers typhiques, sont là pour confirmer le dire de l'auteur anglais.

Quant au second point, Murchison croit que la maladie est surtout contagieuse de la fin de la première semaine à la convalescence. Quand la fièvre est tombée, quand l'appétit revient, le danger de contagion cesse.

Les cadavres enfin sont-ils aptes à communiquer le typhus ? C'est là une question de difficile solution. Murchison pense cependant que le cadavre du typhique est dangereux et cite son propre exemple comme probant. C'est alors qu'il était étudiant, qu'il n'avait encore aucune communication avec les fiévreux, mais qu'il avait fait ou vu faire plusieurs autopsies de typhiques qu'il prit la maladie. On conçoit d'ailleurs que pareille interprétation ne va pas sans de sérieuses objections.

D. Les points ci-dessus établis, il reste à rechercher :

(*a*) Quelle est la nature du germe ?
(*b*) Quels sont les véhicules de ce germe ?

(*a*) Quelle est la nature du germe ? — Quelques auteurs, au commencement du siècle (Liebig, Simon, etc.), frappés par l'odeur toute spéciale de l'haleine et du corps des typhiques, — odeur qui, nous le dirons plus tard, est un des éléments les plus constants du cortège symptomatique — ont imaginé que le

germe était un gaz, un composé ammoniacal émané du corps des malades. Cette hypothèse ne devait rencontrer et n'a rencontré que peu de faveur.

Les études modernes qui ont transformé l'hypothèse du virus, du contage, en un élément saisissable, devaient chercher à faire la lumière sur le typhus comme sur les maladies infectieuses en général.

Sans parler de diverses tentatives déjà trop anciennes pour être acceptées, nous mentionnerons seulement les travaux de Hlava et les nôtres, entrepris en collaboration avec le Dr E. Calmette. Hlava, étudiant une épidémie de typhus à Prague (1888), a cru devoir rapporter la cause de la maladie à un strepto-bacille qu'il a figuré et décrit complètement. Mais il ne semble pas que lui-même ait pu se faire une entière conviction sur ce point. Le strepto-bacille, quoique fréquemment rencontré, n'a été trouvé constamment par Hlava ni sur le vivant, ni sur le cadavre, et des microbes étrangers certainement à l'affection ont été rencontrés tantôt isolément, tantôt concurremment avec ce strepto-bacille. Cornil et Babès inclinent à croire que l'organisme de Hlava n'est qu'un organisme d'infection secondaire, et nous croyons qu'il y a lieu de partager cette opinion.

Nous avons avec le Dr Calmette étudié sept échantillons de sang de typhiques pendant notre séjour à l'île Tudy en juillet-août 1891. L'un de ces échantillons fut pris dans le cœur et la rate d'un individu mort du typhus, deux heures et demie après le décès. Cinq autres furent prélevés dans la rate en pleine évolution de la maladie. Un échantillon enfin fut, faute de mieux, pris au doigt. Dans ces sept cas nous avons rencontré un *organisme intéressant* dont nous chercherons dans un travail ultérieur à mettre le rôle en lumière.

Ce n'est pas le lieu d'insister ici sur une tentative encore trop récente, et qui n'a pas encore été de notre part l'objet de toute la série de recherches qu'elle comporte.

Nous pouvons affirmer, sans entrer dans plus de détails, que le sang des typhiques n'est actuellement ni *cultivable*, ni *inoculable* aux petits animaux : cobayes, pigeons, lapins, souris.

(*b*) Que le germe pathogène du typhus soit celui que Hlava a décrit, ou celui que le Dr Calmette et nous-même étudions en ce moment, ou tel autre que l'avenir révélera, le typhus exanthématique est — tout le monde l'admet *à priori* — fonction d'un parasite, et la question se pose de savoir comment le parasite passe du corps du malade à l'individu sain, quels sont ses véhicules, ses habitats hors de l'organisme, par quel procédé s'inocule l'individu sain.

On ne saurait songer à donner ici une réponse d'une rigueur scientifique égale à celle qui a été donnée pour le charbon, la tuberculose, etc., maladies dont nous pouvons manier les germes à notre gré.

Cherchons donc *empiriquement*, et sur les seules données de l'observation, à résoudre la question.

On peut établir sans crainte d'erreur que *l'air* ne véhicule jamais ce germe à grande distance, et que même la puissance d'expansion ne dépasse pas une zone très limitée autour du malade. Sans contact *direct* avec le malade ou les objets recélant le germe, pas d'atteinte de typhus.

Une longue expérience a montré aux observateurs anglais que les hôpitaux de typhiques n'avaient jamais déterminé un seul foyer de maladie dans leur

voisinage. Il en est donc du typhus comme de la variole, où pareil point est acquis sans conteste.

On sait que, dans les épidémies de typhus, une maison peut être entièrement décimée par le typhus, alors que les maisons mitoyennes, les maisons situées vis-à-vis échappent absolument, à la seule et expresse condition que les habitants de ces maisons n'entrent pas en relation avec les malades. La carte que nous avons dressée de l'épidémie de l'île Tudy (*Recueil du Comité consult. hyg. et Ann. hyg. et méd. légale*, 1891) porte un témoignage irrécusable de ce fait.

L'*eau* non plus ne *semble* jouer aucun rôle comme agent de propagation. Avec les lumières que nous avons aujourd'hui des caractéristiques si tranchées de la propagation par l'eau, il est impossible de pouvoir attribuer à cet agent un rôle dans la contagion du typhus. C'est dire en même temps que les évacuations alvines des malades ne renferment pas le germe du typhus, car le corollaire direct de cette présence serait bien probablement — quoique non certainement [1] — la contagion par la voie aqueuse.

Ce qui semble le plus probable — mais n'est certainement pas démontré — c'est que le germe est véhiculé par les *produits cutanés*, qu'il passe ainsi directement aux personnes approchant et touchant le malade, et se fixe d'autre part aux objets de l'entourage du typhique.

La question des voies d'inoculation du typhus : voie *pulmonaire*, *cutanée ou digestive*, reste pour nous tout aussi obscure, et le problème de l'étiologie du typhus se résout en somme par trop d'inconnues pour pouvoir être considéré, avec les exigences actuelles, comme satisfaisant.

Nous avons dégagé pour le lecteur quelques points hors de controverse ; la solution des autres sera l'œuvre de l'avenir.

III. Nous ne saurions terminer ce chapitre, quelque long qu'il soit, sans consacrer quelques mots à une question qui a pris une place considérable dans l'histoire du typhus : nous voulons parler de ce que Murchison appelle *l'origine indépendante du typhus*, *la génération* a novo *du poison typhique*, en d'autres termes, *la génération spontanée* du typhus.

Voici l'énoncé de la doctrine d'après Murchison lui-même : « Les conditions de génération *a novo* (spontanée) du typhus sont *l'accumulation d'individus en état de grande malpropreté*, et le *défaut d'aération* pour ces individus agglomérés. En d'autres termes, le poison est engendré par les émanations concentrées d'êtres humains, sales de corps et porteurs de vêtements sales. »

On reconnaît dans cette doctrine le pendant de la *théorie pathogénique* de la fièvre typhoïde dont Murchison s'est fait l'éloquent défenseur.

La doctrine n'est pas nouvelle d'ailleurs ; c'était celle des anciens auteurs : Huxham, Pringle, Cullen. Elle régna jusqu'au XIX[e] siècle, battue seulement en brèche à ce moment par les travaux de Bancroft, Davidson, Watson et Budd. Mais elle a compté et compte encore des partisans parmi les historiens modernes du typhus, et ces partisans, c'est, avec Murchison : Wirchow et Theurkauf en Allemagne, Jacquot et les narrateurs du typhus de Crimée. L'axiome « *On peut faire naître le typhus à volonté* » est d'un auteur français. A l'Académie de mé-

(1) Il se pourrait en effet que le typhus ne fût pas inoculable par la voie digestive.

decine en 1875, Bouchardat et Fauvel ont voulu faire prévaloir cette doctrine contre Chauffard, partisan de la nécessité d'un apport primitif de germe typhique pour le développement épidémique du typhus. L'auteur du récent article Typhus du *Dictionnaire Encyclopédique*, Nielly, est un partisan résolu de l'origine spontanée (1885).

Que dans des agglomérations du genre de celles dont parle Murchison — camps, armées, prisons, vaisseaux, hôpitaux — de sévères épidémies de typhus aient éclaté, c'est incontestable; mais la cause est-elle dans le fait de l'agglomération avec défaut d'aération? ou ces conditions ne sont-elles pas plutôt d'énergiques moyens de diffusion, masquant la cause première difficile à trouver?

Les idées contemporaines vont mal avec cette hypothèse de la génération spontanée, et le germe du typhus ne se crée pas plus de toutes pièces sans doute que le germe du charbon, du choléra, etc.

Mais il faut serrer la question de plus près et examiner rapidement les faits à l'appui de la doctrine de Murchison.

L'auteur anglais a rassemblé dans son livre un grand nombre de faits épidémiques dans les armées, les prisons, les vaisseaux, etc., qui lui semblent imposer la conviction. Jamais l'apport d'un germe typhique ne put être démontré, et toujours on rencontra les conditions d'encombrement avec défaut d'aération. Griesinger a jugé la question en quelques lignes qui méritent d'être citées.

« Murchison, dit-il, rapporte un certain nombre d'exemples *qui ne semblent* pas *inattaquables*, mais qui, *dans leur ensemble*, rendent assez vraisemblable l'hypothèse d'un développement spontané. »

Trois exemples pris parmi les plus connus feront, avec la critique qui s'y attache, juger la valeur de la doctrine.

(1) La *Lancet* de 1881 contient le fait suivant invoqué par tous les partisans de l'origine spontanée.

« Un vaisseau égyptien vint à Liverpool en février. Son équipage avait eu beaucoup à souffrir de la misère et de la malpropreté et comptait beaucoup de malades; il n'avait aucun cas de typhus, mais des dysenteries, des affections pulmonaires, etc.; la fétidité et la misère régnaient au plus haut degré sur ce vaisseau. Plusieurs personnes qui visitèrent le navire furent atteintes de typhus exanthématique et en moururent. La partie saine de l'équipage fut envoyée dans un bain public à Liverpool; sur les six garçons de cet établissement, trois furent atteints de typhus dans le cours des douze jours suivants; un mourut. Un certain nombre de malades du vaisseau dont aucun n'avait le typhus furent envoyés à l'hôpital à Liverpool : le typhus s'y déclara aussitôt.... »

Ainsi donc genèse spontanée du poison typhique parmi des agglomérés malades, affaiblis, malpropres, et transmission du mal à ceux qui ont approché les individus imprégnés du poison né spontanément — *mais d'ailleurs, non malades eux-mêmes*. Voilà entre tous un exemple probant.

Le Dr Parkes ne fut pas convaincu, et découvrit que parmi les trente-deux Arabes débarqués du *Scheah Gehald* et envoyés à l'hôpital de Liverpool, il y avait un certain nombre de cas de typhus que le médecin de l'hôpital — peu familier avec une affection qu'il n'avait jamais vue — ne sut pas diagnostiquer. Il découvrit aussi que quelques-uns des Arabes transportés étaient déjà malades au moment de leur embarquement (E. Vallin. Note du traité de Griesinger).

(2) Les formidables épidémies de typhus de la guerre de Crimée et de la guerre russo-turque ont pu être invoquées par les partisans de la genèse spontanée du typhus des armées, et toutes les conditions qu'ils invoquent pour cette genèse étaient en effet réunies.

Chauffard a montré avec raison que c'est dans l'armée anglaise que sévit d'abord le typhus en Crimée, et que cette armée venue d'un foyer d'endémie notoire de typhus pouvait parfaitement, sans qu'il fût besoin de trop forcer l'hypothèse, avoir apporté le typhus du Royaume-Uni. L'armée française ne fut atteinte qu'en second lieu, et notoirement par contagion. Si le typhus y fut plus sévère que dans l'armée anglaise, c'est que l'incurie administrative accumula comme à plaisir toutes les causes ordinaires de diffusion épidémique.

Quant au typhus de la guerre russo-turque, il est bien aisé de remarquer qu'il sévit sur une armée opérant dans un pays, centre d'endémie typhique.

(3) En 1868 une grande épidémie sévit en Algérie, transportée et semée, dit-on, par les Arabes faméliques, indemnes eux-mêmes de typhus, mais engendrant le poison dans leurs agglomérations malpropres. Chauffard a fait remarquer que le typhus était loin d'être un inconnu en Algérie, et que l'épidémie de 1868 pouvait tout aussi bien être l'extension des petites épidémies de typhus signalées depuis 1861 dans une quantité de localités en Kabylie et à Constantine, que le produit d'une genèse spontanée.

Nous en avons fini avec ce chapitre d'étiologie du typhus exanthématique. Nous lui avons donné plus de développement que n'en comportait peut-être le cadre de cet article, mais nous avons pensé que le lecteur ne saurait nous en blâmer.

— Résumant l'ensemble du chapitre, nous dirons :

I. Le typhus est, suivant toute probabilité, fonction d'un germe figuré, que ce soit celui que décrit Hlava, celui que nous étudions, ou tout autre que l'avenir fera découvrir.

II. Le typhus est endémique dans certaines contrées, sans que nous connaissions les raisons de cette endémie : tient-elle à la culture du germe dans le sol, aux qualités de races qui perpétuent l'existence du germe par des passages lents et successifs, etc., etc., nous l'ignorons.

III. Le typhus devient épidémique dans certains cas et se diffuse au loin ou envahit une agglomération compacte. Les conditions adjuvantes de la diffusion sont l'*encombrement* — condition générale — et la *misère physiologique* — condition personnelle qui peut d'ailleurs être généralisée à une collection d'individus comme dans les faits de disette et de famine.

IV. Le typhus ne laisse pas toujours un foyer d'endémie là où il a passé épidémiquement, semblable en cela au choléra.

V. La transmission du typhus se fait par contact direct du malade, ou par contact avec les objets qui se sont chargés du germe spécifique au contact intime du typhique.

VI. Les voies d'inoculation de la maladie, comme aussi les voies par lesquelles

le germe est rejeté hors de l'organisme malade, ne nous sont pas connues. Il est probable que les produits d'excrétion cutanée jouent un grand rôle.

VII. L'air ne paraît pas être un véhicule du contage, non plus que l'eau.

Des récidives du typhus. — Murchison dit expressément qu'au London Fev. Hospital, il n'a dans sa longue pratique « jamais rencontré un seul cas authentique d'une récidive, récidive qu'il considère *comme plus rare encore que celle de la scarlatine ou de la variole* ».

Les auteurs autorisés sont d'accord avec lui sur ce point essentiel, et les exemples de récidive se comptent vraiment dans la science. La statistique la plus chargée est celle de Barallier, qui, à Toulon, en aurait compté 9 sur 698 cas.

Incubation du typhus. — Elle semble devoir être fixée à douze jours environ, encore qu'elle puisse parfois être plus longue, et aussi singulièrement plus courte. On sait combien dans les maladies infectieuses les exemples qui peuvent servir à établir sans discussion la durée de la période d'incubation sont rares.

Étude clinique du typhus. — Il semble à qui n'a pas eu l'occasion de voir de près le typhus, et cherche à prendre connaissance des symptômes de cette affection dans les livres classiques — et tel est le cas de l'immense majorité des médecins de notre pays — que la description est ardue et de difficile assimilation. Quelques traits se gravent dans l'esprit, la plupart échappent.

Nous croyons que pareille impression, que nous avions ressentie nous-mêmes avant d'avoir la bonne fortune d'observer la maladie, ne correspond pas à la réalité ; les traits cliniques du typhus sont aussi nets, aussi tranchés que ceux de la pneumonie, de la variole, des maladies aiguës les mieux caractérisées, en un mot.

Les ouvrages classiques présentent ordinairement au lecteur un tableau général de la maladie que suit une analyse de chaque symptôme, relevé appareil par appareil. Nous procéderons tout différemment, et notre description, peut-être plus schématique, gagnera, croyons-nous, en clarté.

Le typhus exanthématique, au même titre que toute maladie infectieuse, comprend trois ordres de symptômes :

1° Des symptômes *propres*, qui forment par leur réunion la caractéristique de la maladie.

2° Des symptômes qui se rencontrent dans cette maladie *comme dans toute maladie infectieuse*, et qui ne diffèrent pas dans le typhus de ce qu'ils sont ailleurs : *déterminations pulmonaires*, *rénales*, *cardiaques*, *spléniques*, etc. Comme la plupart des maladies aiguës le typhus peut laisser des traces, des *séquelles*, et c'est là encore un chapitre commun au typhus et aux pyrexies infectieuses.

3° Le typhus enfin ouvre la porte à des *infections secondaires*, dont la liste est exactement celle qu'on trouve notée pour la plupart des autres maladies infectieuses.

Tel est le plan général suivant lequel nous rédigerons ce paragraphe, et que nous résumons dans le tableau ci-joint.

ÉTUDE CLINIQUE DU TYPHUS EXANTHÉMATIQUE

- I.
  - A. Symptômes propres.
    - (*a*) Symptômes cutanés.
    - (*b*) Fièvre. Tracé thermométrique.
    - (*c*) Symptômes fournis par l'appareil digestif.
    - (*d*) Phénomènes généraux ou typhiques :
      - Facies typhique.
      - Odeur typhique.
      - Phénomènes nerveux (délire, prostration, état mental, etc.).
  - B. Symptômes infectieux communs.
    - (*a*) Symptômes cardiaques : myocardite typhique.
    - (*b*) Sympt. pulmonaires.
    - (*c*) Sympt. rénaux : albuminurie.
    - (*d*) Rate et foie.
    - (*e*) Paralysies consécutives.
  - C. Infections secondaires.
    - Pneumonie.
    - Laryngite. — Œdème glottique. — Laringo-typhus.
    - Infection purulente.
    - Érysipèle, phlegmons, adénites, parotidites.
    - Thromboses vasculaires.
    - Gangrènes : cutanées, pulmonaires, muqueuses.
- II. **Influence du typhus sur la menstruation et la grossesse.**
- III. **Stades de l'évolution typhique et durée du typhus.**
  - Période de début.
  - Période post-éruptive ou d'état.
  - Terminaison du typhus.
  - Convalescence.
- IV. **Des rechutes du typhus.**
- V. **Formes cliniques du typhus.**
- VI. **Diagnostic.**
- VII. **Pronostic et mortalité.**

I. — A. **Symptômes propres du typhus exanthématique.** — (*a*) **Symptômes cutanés.** — Le plus marquant de ces symptômes, c'est l'*éruption.*

L'éruption est bien rarement absente dans le typhus exanthématique. Sur 18 268 cas relevés au London Fever Hospital en 23 ans, l'éruption a été notée 17 025 fois, dit Murchison, soit dans 92.2 pour 100 des cas. L'éruption est encore plus fréquente que ne le dit ce tableau qui a le défaut de toutes les statistiques établies en bloc. En 1864, Murchison voulant se faire une conviction sur la question, rechercha l'éruption avec le plus grand soin : sur les 2 493 cas qui furent soumis à son observation, il ne la vit faire défaut que dans 55 cas.

Quant à nous, toutes les fois que nous l'avons recherchée sur nos malades nous l'avons trouvée : ici, bien marquée et persistante ; là, au contraire fugace, mais jamais absente à un moment de l'évolution de la maladie.

Les auteurs autorisés sont arrivés à un accord unanime pour la date de l'éruption. Fracastor l'avait notée du 4e au 7e jour ; Stewart de Glasgow fixe la moyenne de l'apparition au 6e jour ; pour Murchison elle apparaît rarement plus tard que le 4e ou le 5e jour ; elle est ordinairement visible dès le 4e jour.

L'éruption se montre d'abord à la paroi antérieure de l'aisselle, ou sur les côtés de l'abdomen ; elle envahit ensuite la poitrine, le dos, les épaules, les bras, les mains, les membres inférieurs ; elle se généralise en un mot — encore qu'elle puisse rester localisée — ne respectant guère que la *face* et le *cou.*

Le début a lieu quelquefois sur le dos des mains.

Jamais l'exanthème ne se fait en plusieurs poussées successives, mais toujours d'une seule fois.

L'éruption peut être décrite de la façon suivante :

Sur la surface cutanée se sèment des taches irrégulières, isolées ou groupées, simulant, parfois à s'y méprendre, l'éruption rubéolique. D'abord de couleur rose pâle, très légèrement élevées, disparaissant à la pression, elles prennent au 2e jour une teinte plus sombre, ne font plus saillie, et ne disparaissent qu'en partie sous la pression. Enfin vers le milieu de la 2e semaine, du 8e au 10e jour, les taches du typhus prennent le caractère pétéchial; d'abord hémorrhagiques au centre seulement, elles ne tardent pas à être envahies en entier par la teinte purpurique. Dès lors elles subiront le sort de toute tache purpurique, point sur lequel il n'y a pas lieu d'insister.

Telle est l'évolution des taches du typhus exanthématique. Mais cette évolution n'est pas toujours complète, et toute tache ne parcourt pas forcément les trois stades décrits. Beaucoup d'entre elles ne dépassent pas le premier; beaucoup, toutes même dans quelques cas, sont d'emblée pétéchiales.

Murchison a posé en axiome que « l'*abondance de l'éruption, sa couleur et la rapidité de son passage à la teinte purpurique sont en raison directe de la gravité du cas* », et cet axiome nous paraît l'expression de la réalité. C'est dire que dans les cas bénins l'éruption peut être très localisée, extrêmement discrète, et ne pas dépasser le premier ou le second stade.

Il faut bien savoir que c'est au dos que l'éruption a toujours son maximum d'éclat, et que c'est là qu'il faut chercher dans les cas douteux.

L'éruption du typhus se termine par une *fine desquamation*, assez analogue à celle de la rougeole.

Au second rang, bien loin derrière l'éruption, il faut mentionner parmi les symptômes cutanés les *sudamina*, qui n'ont pas dans le typhus plus d'importance que dans la fièvre typhoïde, etc.

(*b*) **Fièvre.** — Mieux que tout exposé, la lecture des tracés graphiques ci-contre gravera dans l'esprit le mode fébrile du typhus exanthématique.

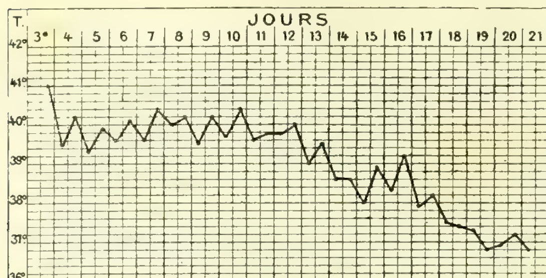
Nous les empruntons à nos notes de l'épidémie de Tudy.

Les tracés 1, 2 et 3 appartiennent à des cas graves, qui ont eu une terminaison favorable; le tracé 4 à un cas terminé par la mort.

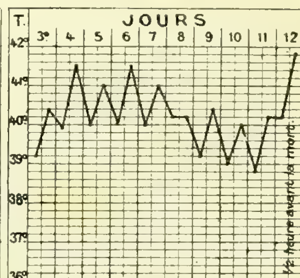
Dans leur ensemble les tracés 1, 2 et 3 expriment tous une évolution identique : fièvre élevée d'emblée, oscillant *sans rémission* jusqu'aux environs du 10e, 11e ou 12e jour entre 39° et 41° (*te axillaire*) avec défervescences matinales légères et exacerbations vespérales, toutes deux constantes. Vers les 10e, 11e ou 12e jours la température tombe, et la chute est rapide, quoique graduelle. Il n'y a jamais une chute brusque de température, comme dans la pneumonie par exemple, mais de jour en jour le thermomètre accuse une diminution marquée de l'état fébrile. Si le typhus est une maladie à *crise* — comme nous le dirons plus loin — si du soir au matin les symptômes les plus graves peuvent disparaître avec une brusquerie véritablement remarquable, il ne faut pas s'attendre à trouver dans le tracé thermométrique une chute de la fièvre correspondant à l'amendement subit de l'état général. C'est par une gradation, rapide à coup sûr, mais non par chute brusque, que la température revient au taux physiolo-

gique. Il y a donc *deux périodes* dans le tracé de la fièvre typhique : l'une est la période de *fièvre continue* à températures élevées; l'autre la période de *défervescence graduelle.*

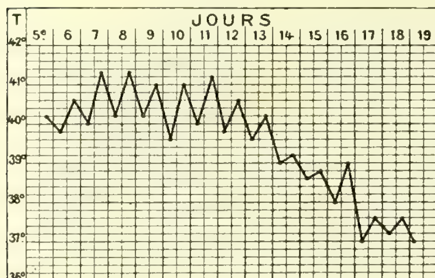
Tracé n° 1.



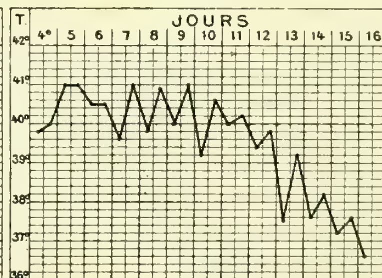
Tracé n° 4.



Tracé n° 2.



Tracé n° 3.



Le tracé 4 a été pris sur une malade, dont l'atteinte typhique s'est terminée par la mort. On retrouve dans ce tracé la période de fièvre continue; puis la terminaison fatale survenue au 12e jour s'accuse par une ascension marquée de la température qui, un quart d'heure avant la mort, atteignait 42°. Ce fait de la mort au degré le plus élevé de la courbe thermométrique, nous a paru constant : les trois cas mortels dont nous avons pu suivre le tracé thermométrique ont été identiques à cet égard. Un tracé, emprunté par Murchison à Wunderlich, accuse la même élévation extrême de la température au moment où la mort va survenir.

(*c*) **Symptômes fournis par l'appareil digestif.** — Laissant de côté l'état de la langue, que nous retrouverons ci-dessous, l'état de la rate et du foie dont nous parlerons plus loin, nous signalerons ici seulement un symptôme *positif* d'une grande valeur : la *constipation*, et un ensemble de *symptômes négatifs*, dont la réunion constitue un bon élément de diagnostic avec la fièvre typhoïde.

La *constipation* est de règle dans le typhus; elle est dès le début des plus opiniâtres et résiste souvent aux purgatifs énergiques. Tous les auteurs sont d'accord sur l'importance et la constance de la constipation. Il nous a paru qu'à la période avancée du typhus, la diarrhée pouvait dans certains cas succéder à la constipation. Il semble d'ailleurs que parfois la diarrhée fasse partie du cortège symptomatique de la période de terminaison — *crise* — du typhus.

Le *météorisme* et le *gargouillement* abdominal sont, en règle générale, absents dans le typhus. Si dans quelques cas accompagnés de diarrhée on peut trouver le gargouillement abdominal, il n'a jamais la localisation si caractéristique qu'il possède dans la fièvre typhoïde.

(*d*) **Phénomènes généraux ou typhiques.** — Typhus dans l'ancienne médecine veut dire *stupeur*. La stupeur est, en effet, la dominante d'un état général très caractéristique pour le typhus exanthématique, état général dont nous allons énumérer les divers éléments constitutifs.

(¹) Il y a tout d'abord un *facies* typhique. Dès le début la face se congestionne, et prend une teinte rouge ou rouge sombre, à laquelle vient s'ajouter, pour compléter le tableau, l'*injection* des conjonctives, phénomène pour ainsi dire constant aux premiers jours.

A une période plus avancée, la figure prend une expression d'hébétement des plus marquées, qui correspond à l'état mental que nous signalerons tout à l'heure.

Les paupières et la bouche entr'ouvertes avec sa figure hébétée et de teinte animée, le malade est reconnaissable à distance.

Dans l'écartement des *lèvres* sèches et recouvertes de fuliginosités, on aperçoit les *dents* fuligineuses elles-mêmes. La *langue*, qui dans les cas bénins peut garder à peu près son état normal, se recouvre tout d'abord dans les cas graves d'un enduit saburral épais; puis, à dater du 7ᵉ ou 8ᵉ jour, elle se sèche, se racornit, se fendille : c'est la *langue* rôtie, qui ne reprendra son aspect physiologique qu'à la convalescence.

En règle générale absolue, la gravité d'un cas de typhus peut se juger, au premier abord, par le facies et l'état de la bouche.

(²) Un phénomène très important, très curieux, signalé par tous les auteurs, et auquel l'École anglaise a attaché une importance capitale, c'est l'*odeur typhique*. L'haleine du malade, sa peau, son corps entier exhalent une odeur particulière « *sui generis* », odeur de putréfaction tout à fait spéciale. Cette odeur est présente dès les premiers jours de l'infection typhique. C'est dans cette odeur que certains auteurs ont cru voir un agent de diffusion du germe typhique : nous avons traité ce sujet ci-dessus.

L'odeur typhique est d'autant plus marquée que le cas est plus grave.

(³) Le typhus présente un ensemble de *phénomènes nerveux*, qui, pour ne lui être pas absolument spéciaux et se rencontrer dans la fièvre typhoïde par exemple, n'en sont pas moins tout à fait caractéristiques. Pas de typhus grave sans cet ensemble de phénomènes.

Dès le début se montre une vive *céphalalgie* frontale ou temporale, qui ne cédera que vers le 8ᵉ jour à l'apparition du délire.

Le *vertige*, avec impossibilité de se tenir debout, et obligation de prendre le lit, existe aussi dès le début.

Enfin il convient de signaler comme fréquentes la *rachialgie* et les douleurs dans les membres.

L'*insomnie* est un des symptômes les plus ordinaires et les plus marqués du typhus, même dans les cas légers, insomnie tenace qui ne cède qu'à la convalescence.

Délire et état mental. — Les facultés intellectuelles sont constamment atteintes dans le typhus, et le délire est de règle; encore que la forme du délire soit très variable suivant les individus, leur constitution antérieure, l'existence ou l'absence d'une tare organique telle que l'alcoolisme, on peut dire qu'en règle le délire est d'autant plus marqué que le cas est plus grave.

L'intelligence du malade se voile d'abord, et dès le début, puis le délire apparaît vers le 8e jour, quelquefois beaucoup plus tôt. Il est d'abord seulement nocturne, puis devient continu, avec exagération nocturne. Le délire dure pendant tout le cours de la maladie, et ne cesse qu'à la convalescence. Dans les cas à terminaison fatale il est remplacé par le coma.

Les caractères du délire sont très variables.

En voici quelques formes cliniques bien caractérisées.

Sous le nom de « *typhomanie* » on a décrit un délire tranquille; le malade assez calme marmotte d'une façon continue, répondant parfois d'une façon satisfaisante, ou divaguant sans cesse.

Dans une autre forme le délire prend presque les caractères du *delirium tremens* : agitation, inquiétude continue; le malade fait à chaque minute des tentatives pour se lever.

Parfois le délire se montre sous forme d'*agitation* extrême. Le malade. doué d'une force musculaire surprenante, se dresse sans cesse sur son lit. fait des tentatives incessantes pour mettre le pied à terre : pour le maintenir il faut le garrotter ou lui passer la camisole de force. C'est dans cette forme de délire que les tentatives de suicide et le suicide réel sont le plus fréquents. Dans l'épidémie de la guerre de Crimée, Jacquot a signalé un nombre très élevé de cas de typhus avec suicide.

De ces formes diverses de délire c'est certainement la dernière, — délire d'excitation, délire bruyant, — qui est la plus rare; la « *typhomanie* » est la forme ordinaire.

Il n'est pas sans intérêt de signaler les singulières *idées délirantes* communes dans le typhus. Ces idées sont des plus variées, mais en général elles se rapportent à quelque événement antérieur de la vie du malade, événement sur lequel le malade construit tout un roman qu'il poursuit avec persistance.

Murchison raconte que, pendant son atteinte de typhus, il se crut poursuivi par sa garde et un ami qui le veillait. Pour échapper à leurs poursuites il parcourut la France, l'Italie, l'Inde, etc., pays qu'il avait en réalité visités antérieurement.

Un malade de Jacquot chantait vêpres plusieurs heures par jour, et prêchait un sermon d'une heure, sermon d'ailleurs parfaitement raisonnable.

Guéneau de Mussy pris par le typhus à Dublin en 1847 s'imaginait avoir commis un meurtre en France, meurtre après lequel il s'était réfugié en Angleterre. Sous le coup d'une extradition il s'envola dans l'air, poursuivi par des soldats montés en ballons qui tiraient sur lui.

A l'état typhique se rattache la *prostration* qui est extrême dans le typhus. On peut dire que dès le début le malade est *terrassé*. Il ne saurait lutter longtemps et dès le 2e ou le 3e jour il est obligé de s'aliter. Murchison a vu que sur 64 malades 22 avaient pris le lit le premier jour, 28 le second, 10 le troisième,

2 le quatrième, et 2 seulement le sixième. La prostration augmente à mesure que la maladie avance; elle est au maximum du 10e au 12e jour.

Le tableau de l'état typhique, ataxique, adynamique, ataxo-adynamique est complété par les *trémulations* de la langue et des mains, les *soubresauts des tendons*, les *secousses de la face* et la *carphologie*, tous phénomènes d'autant plus marqués que le cas est plus grave.

C'est aux cas graves aussi que se rattachent les symptômes suivants d'un pronostic très sombre : *paralysie de la vessie et du rectum;* perte involontaire des matières fécales et de l'urine, ou rétention de celle-ci. Murchison a vu que les cas où la paralysie vésicale s'était montrée se terminaient 10 fois sur 50 par la mort.

On rencontre habituellement dans le typhus un phénomène que Gerhardt de Philadelphie, puis Murchison, ont signalé avec des détails suffisants et sur lequel R. Gestin a insisté particulièrement : c'est l'*hyperesthésie* généralisée très vive. La pression en un point quelconque de la surface cutanée, les attouchements, le poids même des couvertures, sont extrêmement pénibles aux malades qui manifestent à l'égard de toutes ces manœuvres une sensation de douleur très marquée.

Nous signalerons enfin la *surdité* simple ou double, souvent absolue, qui survient fréquemment après le 5e jour, pour persister jusqu'à la fin de la maladie et ne s'amender souvent que pendant le cours de la convalescence. Murchison estime que ce symptôme est présent dans la moitié des cas; nos propres notes nous donnent une proportion au moins égale.

B. **Symptômes infectieux communs**. — (*a*) **Symptômes cardiaques**. — C'est à Stokes qu'on doit la première mention et l'étude complète des troubles cardiaques dans le typhus exanthématique et la fièvre typhoïde, que d'ailleurs il confondait comme une même entité morbide. La myocardite du typhus est de tous points comparable à celle de la fièvre typhoïde. Dans les cas légers pas d'atteinte du muscle cardiaque. Dans les cas graves elle est toujours présente et joue — à notre observation — un rôle de premier ordre dans la terminaison fatale de quelques cas. Nous croyons inutile d'insister sur l'étude clinique bien connue de ce symptôme qui peut s'accuser par une série de manifestations allant de simples modifications dans les bruits et le rythme du cœur jusqu'au *collapsus algide*.

(*b*) **Symptômes pulmonaires**. — Le poumon est toujours ou presque toujours affecté dans le typhus. Les cas graves se caractérisent souvent par une respiration suspirieuse, irrégulière, spasmodique ou saccadée, mais cet appareil symptomatique relève surtout de l'atteinte portée au système nerveux.

La *bronchite*, la *congestion pulmonaire*, à un degré plus ou moins fort, sont toujours présentes, avec leurs signes ordinaires.

La *congestion hypostatique*, qui peut aller jusqu'à l'asphyxie et entraîner la mort, ne manque jamais dans les cas graves.

(*c*) **Symptômes rénaux**. — *L'albumine* n'est pas la règle dans le typhus, mais elle est loin d'y être rare.

Murchison a parfaitement résumé la question.

Sur 28 cas pris au hasard, et où l'urine fut examinée régulièrement du 6e au 20e jour, il a vu que 8 fois l'albumine manqua totalement, qu'elle fut trouvée au contraire 20 fois, soit 70 pour 100. Cinq des vingt malades qui présentèrent de l'albuminurie moururent.

Dans 11 de ces cas il y eut peu d'albuminurie et une albuminurie essentiellement passagère : un seul des malades de cette catégorie succomba.

Dans les 9 autres cas l'albuminurie fut et considérable et permanente. Elle apparut au 7e jour et dura jusqu'à la fin : quatre malades moururent, mais tous les cas furent particulièrement graves.

La conclusion de cette intéressante étude est donc la suivante : l'albuminurie notable et durable n'appartient qu'aux formes graves du typhus; elle y est d'un pronostic fâcheux.

C'est à la néphrite typhique que Murchison rapporte une des plus formidables complications de la maladie : les *convulsions* généralisées, qu'il dénomme en conséquence *urémiques*, convulsions presque toujours mortelles.

(*d*) **Symptômes spléniques et hépatiques.** — « D'après mes observations, dit Murchison, l'*hypertrophie* de la rate se montre aux environs du 5e jour et est plus commune qu'on ne le dit. » Nous croyons pour notre part qu'elle fait rarement défaut. Chez tous les malades que nous avons examinés, vers la fin de l'épidémie de l'île Tudy, dans le but de prélever du sang dans la rate, nous avons toujours pu assez facilement ponctionner cet organe, qui acquiert parfois des dimensions très anormales. Il est de règle que la pression profonde dans la région splénique détermine une assez vive douleur.

L'hypertrophie *splénique* moins constante est aussi moins notable.

(*e*) Les paralysies, suite des maladies aiguës infectieuses. forment actuellement dans la pathologie un très important chapitre.

Le typhus présente à cet égard le même intérêt que la fièvre typhoïde, la variole, etc. Le poison typhique porte son action sur le système nerveux et les traces de cette action se marquent pendant la convalescence par :

Des paralysies des quatre membres, — des hémiplégies (Barallier-Trousseau), — l'aphasie (Sc. Jackson et J. F. Weise), — des monoplégies faciales (Gairdner), — des paralysies localisées portant sur un membre, un muscle même (deltoïde) qui, dans certains cas, peut s'atrophier et entraîner une infirmité plus ou moins durable.

Ces paralysies sont en général temporaires.

C. **Infections secondaires**. — Comme toute grande infection, le typhus ouvre la porte à des infections secondaires, dont l'immense majorité est décrite dans les livres classiques sous le terme général de *complications*. Encore que le micro-organisme pathogène du typhus nous soit à peine connu, avec les lumières que nous possédons aujourd'hui des maladies infectieuses il est facile de distinguer ce qui appartient au processus propre d'une maladie infectieuse, et ce qui est infection surajoutée. L'érysipèle, les arthrites purulentes, la gangrène pulmonaire ne font pas plus partie du processus propre du typhus que du processus propre de la fièvre typhoïde, de la variole, etc., etc. ; ce sont des infections secondaires.

Les infections secondaires du typhus sont nombreuses, et la plupart prennent place dans la convalescence, ce qui est d'explication aisée, étant donnée la rapide évolution de l'affection. De tout temps les observateurs ont remarqué que telles complications — c'est-à-dire infections secondaires — étaient de règle dans une épidémie, et absentes dans l'épidémie suivante ; cette forme du *génie épidémique* n'a rien qui puisse nous surprendre aujourd'hui.

Ces infections secondaires jouent un grand rôle dans la terminaison du typhus, et entraînent fréquemment la mort, étant donnée la haute gravité de quelques-unes.

La *pneumonie* est rare dans le typhus ; quand elle apparaît, c'est pendant la convalescence, et c'est alors une *pneumonie lobulaire*, avec terminaison fréquente, par abcès ou gangrène.

Le typhus, comme la fièvre typhoïde et la variole, présente des manifestations *laryngées* intenses auxquelles on pourrait à juste titre donner aussi le nom de laryngo-typhus. Ordinairement cette grave complication, qui affecte les allures cliniques de l'*œdème glottique*, est consécutive à des ulcérations des cordes vocales, à l'érysipèle du cou, du pharynx, de la face, à des parotidites, ou à un abcès pharyngien. Ceci nous donne la clef de sa pathologie et de sa nature vraie.

L'*infection purulente* avec dépôts purulents dans les articulations survient pendant la convalescence ; elle est rare, mais régulièrement fatale.

La *méningite purulente* est des plus rares, mais incontestable.

L'*érysipèle* siégeant en des lieux varié ses'observe souvent à l'état épidémiqu dans les hôpitaux de typhiques.

Les *phlegmons*, les *adénites*, sont fréquents. Les plus ordinaires parmi les adénites sont l'adénite sous-maxillaire, et la *parotidite*. La parotidite, nécessairement tardive dans la grande majorité des cas, est une complication de toute gravité. Murchison donne le chiffre de 14 décès sur 21 cas de parotidite.

Les déterminations *vasculaires* dues aux infections secondaires sont assez rares. Dès 1828, Tweedie signalait la *phlegmatia alba dolens*, et indiquait sa fréquence *chez les typhiques traités par la saignée*, considération qui nous apparaît aujourd'hui comme du plus haut intérêt.

Murchison la décrit comme une complication rare de la convalescence, 1/800 ; elle affecte surtout le membre inférieur gauche ; elle peut, comme toute *phlegmatia alba dolens*, déterminer les accidents de thrombose pulmonaire.

La *thrombose artérielle* suit le typhus, comme la fièvre typhoïde, et détermine dans des cas rares, mais incontestables, la gangrène des orteils ; la gangrène a été vue plus profonde encore : un malade d'Édimbourg dut subir l'amputation des deux pieds pour gangrène consécutive au typhus.

Les *gangrènes* diverses ne sont pas rares à la suite du typhus : on a vu des gangrènes du nez, du scrotum, du pénis ; on a vu chez les enfants le *noma*, comme dans la rougeole, et de même gravité.

Les *eschares* au cours des typhus graves sont fréquentes ; eschares *sacrées*, eschares au niveau du trochanter, du coude, etc., en un mot, au niveau des points so mis à la pression. Ces gangrènes cutanées sont quelquefois l'origine de gangrène vulvaire, de *pneumonies lobulaires suppurées ou gangréneuses* de pronostic absolument fatal.

On a signalé aussi des foyers gangréneux du rein.

II. **Influence du typhus sur la menstruation et la grossesse.** — L'éclosion du typhus amène ordinairement une apparition prématurée des règles, qui peuvent dans quelques cas prendre le caractère de ménorrhagie.

Une *femme grosse* atteinte de typhus, même à une période avancée de sa grossesse, peut ne pas avorter, et si l'avortement se produit, il n'est pas nécessairement fatal à l'enfant ou à la mère.

De 1862 à 1870, Murchison a relevé des atteintes de typhus chez 107 femmes enceintes : 49 seulement avortèrent du 10e au 14e jour et neuf moururent.

III. **Stades de l'évolution du typhus.** — Murchison décrit au typhus six périodes : *Incubation;* — *Invasion*, qui va du début à l'apparition de l'exanthème; — *Période d'excitation nerveuse* qui comprend quelques jours consécutifs à l'éruption ; — *Stade typhoïde*, marqué par tout le cortège de phénomènes nerveux, délire, prostration, stupeur, etc., que nous avons décrit ; — *Défervescence*, ou *crise* — enfin convalescence.

Cette division nous paraît pouvoir être de beaucoup simplifiée, et dans la marche du typhus nous décrirons seulement :

1° *Période de début*, qui va de l'apparition des premiers symptômes à l'éruption. L'*incubation* n'étant marquée par aucun phénomène morbide ne mérite aucune description.

2° *Période post-éruptive ou d'état;*

3° La *terminaison du typhus*, crise favorable ou mort.

4° La *convalescence.*

(1) **Le début** du typhus est généralement brusque, ce qui fait une différence marquée avec la fièvre typhoïde. Du moment où le malade ressent le mal de tête, les douleurs dans les membres et la rachialgie, la perte d'appétit et de sommeil, il est pris et ne tardera pas à s'aliter.

(2) **L'éruption** marque la transition entre la première et la deuxième période. On peut donc dire qu'à la fin de la première semaine le malade entre dans la seconde période. Cette période est vraiment le stade typhoïde, marqué par tout le cortège symptomatique que nous avons étudié et qu'il est bien inutile d'énumérer à nouveau.

(3) Du 12e au 14e jour le typhus se juge, et le malade entre en *convalescence* par une crise favorable ou *meurt.*

Il meurt avec la température élevée que nous avons indiquée ; il meurt dans le coma prolongé, ou dans l'asphyxie d'origine pulmonaire, ou dans l'asystolie d'origine cardiaque. Le collapsus algide, dans certains cas fatal, précède parfois de deux ou trois jours le moment du décès : la température se relève ensuite brusquement annonçant la terminaison mortelle.

Si le malade doit guérir, il se produit une crise favorable des plus nettes et et sur laquelle ont insisté tous les auteurs qui ont écrit sur le typhus.

« Il y a peu de maladies aiguës, dit Murchison, où l'on voit un aussi rapide passage des symptômes les plus défavorables aux symptômes de bon augure. » L'appétit, le sommeil reviennent brusquement, et un mieux-être étonnant se

produit en quelques heures. « On a quitté la veille au soir, dit d'une façon très expressive le D[r] Stewart, le malade avec les yeux vitreux, les traits hagards, délirant et marmottant à voix basse des mots incohérents; il était dans la stupeur, presque dans le coma ; il tremblait, avait des soubresauts de tendon, de la carphologie, des intermittences du pouls : tout semblait indiquer dans ce cortège de symptômes formidables une fin prochaine; et le matin on le trouve l'œil éveillé, l'air intelligent, le pouls lent et ferme, demandant à manger, etc. »

La maladie se juge donc brusquement; elle se juge par une *crise*, qui comporte dans ses manifestations principales le retour du sommeil, quelquefois la diarrhée et une abondante décharge urinaire. Mais il faut insister sur ce point que le thermomètre n'accuse jamais une chute correspondante au bien-être si marqué du malade. Du jour où l'état général s'amende ainsi, la température baisse, mais graduellement.

(4) **La convalescence** est rapide en général. La langue se nettoie bientôt, le sommeil et l'appétit reviennent, mais il faut compter 3 ou 4 semaines avant le retour entier et absolu à l'état normal. La convalescence n'est pas exempte de dangers ; elle est la période par excellence des infections secondaires, dont la gravité resssort de la description ci-dessus.

La **durée** totale d'évolution du typhus peut être fixée assez facilement; le typhus régulier est une maladie *presque cyclique*. Les cas de typhus non compliqués durent en moyenne 13 ou 14 jours, rarement ils dépassent 20 jours.

Dans 500 cas non compliqués, dit Murchison, la durée moyenne fut 13,45 jours. Les relevés de Wunderlich concordent avec les recherches de l'auteur anglais. La température, dit Wunderlich, tombe ordinairement du 13[e] au 17[e] jour, plus rarement du 12[e] au 13[e], plus rarement encore à une époque plus précoce.

La durée moyenne de 100 cas terminés par la mort a été, dit Murchison, 14,6 jours.

De ces données on peut conclure ceci : le 1[re] *période* ou période pré-éruptive dure de 4 à 6 jours; la 2[e] période ou *période post-éruptive* dure de 7 à 10 jours; la *crise* a lieu du 13[e] au 17[e] jour; la *mort* vers le 14[e] jour.

IV. **Des rechutes du typhus**. — Les vraies rechutes sont rares dans le typhus. « Je n'ai jamais, dit Murchison, vu un cas où, après complète convalescence, le retour de la fièvre ait coïncidé avec un retour d'éruption ou ait eu lieu sans l'existence de quelque complication. »

Stewart et Jenner partagent le même avis. Barallier dit avoir constaté 10 rechutes sur 1302 cas. Nous en avons constaté une indubitable à Tudy avec retour d'éruption.

V. **Formes cliniques du typhus**. — On a décrit pour le typhus comme pour la fièvre typhoïde de nombreuses variétés cliniques. Nous les énumérerons seulement pour la plupart, car elles emportent avec elles leur définition même.

On a décrit :

le *typhus inflammatoire ;*

le *typhus ataxique;*
le *typhus adynamique;*
le *typhus ataxo-adynamique*, forme ordinaire du typhus;
le *typhus sidérant*, qui tue en quelques jours, en quelques heures même (Jacquot);
le *typhus bénin*, qui, n'était l'éruption, pourrait passer pour une fébricule quelconque.

Jacquot a décrit chez les gens qui approchent les typhiques ce qu'il appelle « *la typhisation à petite dose* » caractérisée par : *malaise, fièvre légère, perte d'appétit, diarrhée, fatigue, mal de tête, sommeil mauvais, obnubilation intellectuelle.* Cet état ne préserve pas du typhus vrai.

Il convient enfin de mentionner le *typhus hémorrhagique*, avec éruption pétéchiale d'emblée, et hémorrhagies diverses, forme rare et grave.

VI. **Diagnostic**. — Le chapitre diagnostic n'a qu'un intérêt médiocre en France à l'heure actuelle pour l'immense majorité des praticiens. Un cas isolé de typhus exanthématique ne sera jamais reconnu ; une épidémie ne saurait être longtemps confondue qu'avec une épidémie de rougeole anormale — ce qui supposerait peu d'éducation médicale — ou une épidémie typhoïdique vraie.

Le typhus et la rougeole ont l'éruption commune, mais combien différente est la marche de deux éruptions!

Le typhus et la typhoïde ont de commun la continuité de la fièvre et *l'état typhoïde ou typhique*, c'est-à-dire cet état de dépression, de stupeur avec phénomènes nerveux divers qui est au premier rang des symptômes de la période d'état dans l'une et l'autre affection.

Il suffit d'ailleurs de se reporter à notre description, et de lire les descriptions de la fièvre typhoïde d'autre part pour voir que typhus et fièvre typhoïde n'ont qu'un masque extérieur qui leur soit commun : le début brusque, la marche rapide du typhus, sa crise, son tracé thermométrique, son éruption, la constipation qui y est de règle absolue jointe à l'absence ordinaire du météorisme et du gargouillement abdominal, tout différencie le typhus de la fièvre typhoïde.

La confusion eût-elle été faite pendant la vie, faute d'une observation assez prolongée, l'examen cadavérique lèverait bien facilement les doutes.

Le typhus et la fièvre typhoïde sont deux maladies radicalement différentes, et d'essence absolument distincte. Le parallèle et la séparation de l'une et l'autre entité pathologique sont aussi faciles au point de vue étiologique qu'au point de vue symptomatique et anatomique. Fonction du bacille d'Eberth, la fièvre typhoïde n'a qu'une contagion directe assez limitée : elle relève surtout de l'infection par l'eau. Fonction d'un parasite seulement entrevu, le typhus exanthématique relève surtout de la contagion directe : la contagion par l'eau nous y semble inconnue.

A une époque où l'observation clinique était la base de toute classification et ne s'aidait que de vagues notions anatomiques, la confusion — qui nous paraît si difficile aujourd'hui — s'est faite dans presque tous les esprits : cette époque est le début du XIX[e] siècle qui méconnut les traditions des grands médecins du XVIII[e] qui avaient su se garder d'identifier *la fièvre nerveuse lente* (typhoïde) et

la *fièvre maligne putride* (typhus). En 1837 encore, l'Académie de médecine mettant au concours *l'identité ou la non-identité du typhus et de la fièvre typhoïde* couronnait la mémoire de G. de Claubry, uniciste à outrance. Mais les travaux de Perry, de Londres (1836), Gerhardt, de Philadelphie (1837), Lombard, de Genève (1836), Valleix, Rochoux (1840), Barlow (1840), Stewart (1840), établissaient coup sur coup l'autonomie de l'une et l'autre affection. Louis dans son traité classique, Grisolle dans sa Pathologie, adoptaient la doctrine dualiste qu'établissaient définitivement les travaux de Jenner (1849-1851) et des historiens du typhus sévissant accidentellement en France : Forget, Godelier, etc., etc.

La confusion avec la *fièvre récurrente* (*typhus récurrent. relapsing fever*) n'est pas possible dans nos pays où cette maladie est inconnue. Il n'en est pas de même là où les deux affections coexistent, et précisément les foyers du typhus exanthématique sont en partie ceux de la fièvre récurrente : Russie, Pologne, Allemagne du Nord. Grande-Bretagne et surtout l'Irlande, son foyer de prédilection.

La fièvre récurrente est une maladie contagieuse, sévissant surtout sous forme épidémique, et de préférence en temps de disette et de famine, d'où son nom anglais « *fièvre de famine* ».

La fièvre récurrente débute brusquement par *fièvre* et *frissons;* le *pouls* est rapide, plein et bondissant; la *langue* reste humide, rarement elle se sèche; l'*épigastre* est sensible; les *vomissements* et l'*ictère* sont fréquents; le *foie* et la *rate* sont augmentés de volume; il y a de la *constipation*; la peau est *chaude* et *sèche*, l'*urine* foncée en couleur. La *rachialgie*, les *douleurs* dans les membres, l'*inquiétude*, l'*agitation*, l'*insomnie* et parfois un *délire* aigu complètent le tableau. Il est à noter qu'il ne se fait pas dans la fièvre récurrente d'*éruption* caractéristique.

Tout à coup, vers le 5e ou le 7e jour, tous ces symptômes disparaissent, en même temps que s'établit une large transpiration. Cette brusque cessation est suivie d'un *intervalle apyrétique* pendant lequel le sujet peut se lever, et vaquer à ses affaires. Puis, au 14e jour environ, *rechute* brusque qui reproduit le tableau de la première atteinte. Cette rechute est courte : tout cesse vers le 5e jour.

Il y a parfois *deux* et *trois rechutes*.

La *mortalité* est faible et même exceptionnelle : la mort survient en syncope, ou dans le coma. L'autopsie ne montre aucune lésion spécifique, mais seulement à l'ordinaire une hypertrophie hépatique et splénique (Murchison).

La fièvre récurrente est causée par le spirochète auquel Obermaïer, qui le découvrit en 1873, a donné son nom.

On voit combien typhus exanthématique et fièvre récurrente diffèrent l'un de l'autre et par les symptômes et par la nature intime. Un examen du sang au cours de l'accès, en montrant les spirochètes, si nombreux alors, lèverait vite les doutes [1].

[1] Consulter pour plus de détails sur le spirochète d'Obermaïer l'article de M. Gilbert dans ce Traité.

Pronostic et mortalité. — Le typhus est d'une façon générale une affection grave.

Le relevé suivant du London Fever Hospital en 23 ans donne les chiffres suivants :

17 582 admissions;

2 771 décès, soit 15 76 pour 100 ou 1 sur 6,34 malades. C'est une proportion analogue que nous donnent nos propres relevés.

Il convient de signaler après ce relevé *en bloc* l'influence fâcheuse qu'exercent certaines conditions individuelles.

(*a*) L'*âge* entre sérieusement en ligne de compte dans le pronostic. Pour 100 malades de 1 à 5 ans, la mortalité a été au L. F. H., de 6,69 pour 100; de 5 à 10 elle a été de 3,59 pour 100; entre 10 et 15 de 2.28 pour 100, et de 15 à 20 de 4,46 pour 100. A toutes ces périodes de la vie, le typhus est donc relativement bénin. Il n'en est pas de même au delà.

			Décès sur 100 malades.
Au-dessus de	30 ans,	le même relevé donne	35,59 pour 100.
—	40 ans,	—	43,48 —
	50 ans,	—	53,87 —
—	60 ans.	—	67,04 —

(*b*) *Sexe.* — Il est certain que les hommes atteints de typhus meurent dans une proportion plus élevée que les femmes.

(*c*) Ajoutons enfin que l'alcoolisme, la débilité constitutionnelle, naturelle ou accidentelle (débilitation), sont des causes adjuvantes certaines de gravité.

Tel est le pronostic général. Il faut envisager maintenant le pronostic individuel; il peut se baser sur certains symptômes. La *myocardite*, une *respiration* suspirieuse, spasmodique, des *symptômes cérébraux* marqués, un *myosis* porté à un haut degré, une *prostration* forte et précoce, des *tremblements musculaires*, la *carphologie*, des *secousses spasmodiques de la face*, la *paralysie des sphincters*, une grande *tympanite*, une *éruption généralisée* et de *couleur sombre*, constituent des éléments de pronostic défavorable.

Anatomie pathologique. — L'anatomie pathologique macroscopique du typhus se résume en peu de mots; quant à l'histologie pathologique, les documents sont fort rares.

La *putréfaction* rapide après la mort est à signaler.

Dans le derme on retrouve les points hémorrhagiques vus sur le vivant.

Les *muscles* et le *muscle cardiaque*, en particulier, présentent les lésions de myosite connues depuis Zenker. On rencontre aussi des suffusions ou des foyers hémorrhagiques dans les droits de l'abdomen.

Il n'y a en règle aucune lésion intestinale, soit du gros, soit du petit intestin. Les plaques de Peyer, les follicules clos isolés, les ganglions mésentériques, sont sains.

La rate est souvent hypertrophiée et diffluente (2/3 des cas, dit Murchison).

Le foie est gros et ramolli dans un grand nombre de cas.

Le péricarde contient en règle une certaine quantité de liquide séreux.

Le larynx présente les lésions — secondaires — décrites plus haut dans quelques cas. Les bronches sont hypérémiées, les poumons presque toujours congestionnés surtout aux bases. Il est rare qu'il y ait du liquide dans les plèvres.

La congestion méningée, l'hydropisie sous-arachnoïdienne et ventriculaire, sont de règle.

Les reins sont hypérémiés, congestionnés, et présentent parfois à l'œil nu un aspect aussi pathologique que le rein scarlatineux.

Le sang du cœur et des gros vaisseaux est noir, et peu coagulé. C'est le même caractère qu'on voyait autrefois quand on tirait le sang de la veine d'un typhique.

Traitement. — Ce chapitre comprend le traitement curatif et la prophylaxie.

Du traitement curatif, il n'y a que peu de mots à dire. On se borne à combattre les symptômes. Les grandes lotions faiblement antiseptiques et les bains rendraient certainement de grands services.

La prophylaxie est simple : aération ; isolement ; désinfection soignée des hardes, objets de literie, chambre du malade, etc. C'est en somme la prophylaxie de toute maladie épidémique de contagion analogue : variole, rougeole, scarlatine.

FIÈVRES ÉRUPTIVES

Par LOUIS GUINON

GÉNÉRALITÉS

Caractéristique et nature des fièvres éruptives. — Les fièvres éruptives ont comme caractères communs : leur nature infectieuse et spécifique, la contagiosité, l'épidémicité, l'éruption. Cliniquement, elles se manifestent par un énanthème et un exanthème dont l'aspect, le siège et l'intensité offrent quelques variétés, par des phénomènes généraux et de la fièvre dont l'évolution est assez constante pour chacune d'elles; ce sont des maladies cycliques. Ces caractères, il est vrai, ne sont complètement réalisés que dans les formes normales.

Ce groupe comprend la scarlatine, la rougeole, la rubéole, la variole, la varicelle, la vaccine. Certaines maladies qui n'y sont pas rangées réalisent cependant quelques-unes des qualités de ces pyrexies; mais elles en diffèrent par le peu d'importance de leur éruption qui n'est qu'un épisode contingent, et leur faible contagiosité (fièvre typhoïde), par l'absence complète de pouvoir contagieux, comme beaucoup de dermatoses dont la nature infectieuse, d'ailleurs, est douteuse (dermatite exfoliatrice aiguë, érythème noueux, etc.), enfin par leur évolution plus irrégulière, comme l'érysipèle.

Il est certaines maladies infectieuses et cycliques comme les oreillons, la coqueluche, que leur grande contagiosité, leur fréquence dans le jeune âge, rapprochent des fièvres éruptives. Celles-ci se reproduisent toujours sous la même forme, elles ne se transforment pas l'une dans l'autre, et quand elles se développent parallèlement sur un même sujet, on retrouve toujours dans les symptômes les éléments de chacune d'elles. Cette spécificité, toutefois, n'empêche pas la maladie de revêtir les aspects les plus variés; la variole confluente, par exemple, peut engendrer une varioloïde des plus bénignes et réciproquement.

Nous avons donné place dans notre description à une entité morbide encore discutée, dont l'histoire, à peine ébauchée en France, est depuis assez longtemps solidement établie à l'étranger, la *rubéole*.

Nous décrirons à part, avec la plupart des auteurs modernes, la varicelle, maladie distincte de la variole, bien que son individualité soit encore mise en doute ou absolument niée par quelques cliniciens (École de Vienne).

La suette miliaire, qui sera décrite après les fièvres éruptives proprement dites, en diffère par beaucoup de points ; il suffit de signaler l'inconstance et les durées variables de ses périodes, la fréquence des rechutes et des récidives. enfin la marche des épidémies qui, par leur rapidité d'extension, leur développement foudroyant, la rapprochent beaucoup plus de la grippe et du choléra.

L'inoculabilité des fièvres éruptives, certaine pour la rougeole (Monro, Looke, Mayr, Homes, Speranza), la variole (variolisation du siècle dernier), la varicelle (Steiner) et la vaccine, n'a pas été démontrée pour les autres; mais cette question a beaucoup perdu de son importance depuis qu'on ne met plus en doute leur contagiosité. L'inoculabilité, d'ailleurs, a été tentée par des voies illogiques ; on introduisait le tissu supposé contagieux sous le tégument externe. Or, sauf pour la variole, la vaccine, ce n'est pas là qu'est la porte d'entrée du virus ; il faut la chercher vraisemblablement dans les voies respiratoires ou digestives supérieures, sur les muqueuses dont les voies d'absorption sont plus développées et largement ouvertes.

Les virus des fièvres éruptives appartiennent à ce qu'on appelait les « *poisons morbides humains* », c'est-à-dire que toute fièvre éruptive naît d'un cas antérieur directement ou indirectement; mais on ne saurait en faire un caractère absolu; la vaccine, par exemple, vient de la vache (cow-pox) ou du cheval (horse-pox), mais si, comme on tend à le croire et à le prouver, elle dérive de la variole par des passages et des atténuations successives, elle rentrera dans la règle commune.

Dans ces dernières années, on a cherché à démontrer l'origine animale de la scarlatine qui appartiendrait en propre à l'espèce bovine (Klein, Power); les recherches ultérieures de Crookshank ont démontré qu'il s'agissait d'une fausse interprétation.

L'origine du contage de la suette est aussi entouré d'obscurité; on en a fait un poison « miasmatique » ou « tellurique » (Jaccoud) qu'on a assimilé ou même identifié à celui de la malaria; les recherches de MM. Brouardel, Thoinot, Hontang prouvent cependant que toute suette dérive d'un autre cas de suette, par une voie plus ou moins directe; mais il n'en reste pas moins que la distribution et l'origine ordinaire des épidémies dans les campagnes, obligent à se demander si le contage n'a pas une vie propre en dehors de l'organisme humain, tellurique, en un mot.

Étiologie. — La *contagion* est *directe*, c'est-à-dire par simple contact, ou par l'air; *indirecte*, quand le germe est transporté par un objet ou une tierce personne. La contagion par l'air est-elle possible? Autrefois, on l'invoquait pour expliquer l'extension de toutes les épidémies, on considérait comme dangereux le voisinage d'un hôpital d'isolement; une étude plus attentive a démontré que ce mode de contagion est relativement rare; il a été contesté d'une façon générale par M. Grancher, qui considère le mode indirect comme le plus fréquent; ce sont les objets, linges, vêtements, jouets, livres qui sont le substratum ordinaire du contage. Toutefois on peut admettre le transport par l'air, de la variole dont les squames sont disséminées par le vent (Brouardel) et de la rougeole (Sevestre); pour cette dernière maladie, la fré-

quence de la contagion entre les lits voisins dans une salle d'hôpital et les difficultés de sa prophylaxie semblent bien démontrer le transport de ses germes par l'air (Sevestre); en pareil cas, cependant, il faut toujours admettre un substratum solide, comme le mucus bronchique desséché, les crachats, etc... Parmi les procédés de contagion indirecte, il en est un auquel on donne à l'étranger, particulièrement en Angleterre, une grande importance; c'est le transport par le *lait* du commerce; c'est ainsi qu'on a voulu expliquer certaines épidémies de scarlatine, plus rarement de rougeole, par la distribution d'un lait provenant d'une ferme infectée.

Nous n'insisterons pas sur les *causes prédisposantes* des fièvres éruptives; le *jeune âge* présente une aptitude remarquable à les contracter; la première année, toutefois, échappe à cette règle, et l'immunité relative dont jouissent les nourrissons s'explique suffisamment par la rareté des contacts qu'ils ont avec les autres enfants; de même l'état réfractaire de l'âge adulte est moins le fait de l'augmentation de résistance de l'organisme, que le résultat d'une infection antérieure connue ou méconnue, ou au moins de l'accoutumance au milieu infectieux; car quand une épidémie éclate dans une population que n'a pas encore touché la maladie (variole chez les nègres, rougeole aux îles Feroë et Fidji), elle atteint indistinctement tous les âges. Certaines *races* sont plus aptes à contracter les fièvres éruptives et sous leurs formes les plus graves; telle la race anglo-saxonne à l'égard de la scarlatine.

L'*hérédité* des fièvres éruptives est rare; on observe la scarlatine, la rougeole et surtout la variole congénitales. (Voir t. I, p. 42.)

L'*immunité naturelle* à l'égard des fièvres éruptives n'appartient qu'à un nombre restreint d'individus; les lois nous en sont inconnues, car aucun tempérament, aucune diathèse n'est constamment à l'abri de l'infection éruptive. L'existence d'une autre maladie infectieuse même n'en préserve pas (Bez). L'état réfractaire, d'ailleurs, est parfois transitoire et il est commun de voir tel sujet, qui a antérieurement échappé à la contagion, contracter la même maladie quelques années plus tard (Sevestre).

L'*immunité acquise* est beaucoup plus fréquente; elle résulte soit d'une atteinte antérieure, soit simplement d'un séjour prolongé dans un milieu infectieux, soit encore d'une infection intra-utérine (variole).

L'immunité conférée par une atteinte antérieure est elle-même limitée et sujette à disparaître si l'on en croit la fréquence des *récidives* attribuées à la rougeole, à la scarlatine et à la variole; la réalité de ces faits n'est pas contestable; mais leur fréquence a été exagérée, car si l'on en déduit les erreurs de diagnostic (particulièrement pour ce qui concerne la rougeole et la variole : les éruptions médicamenteuses, la roséole sudorale, la rubéole, la varicelle, etc.), on aura beaucoup réduit leur nombre. Cependant il est deux maladies pour lesquelles la récidive existe sûrement; ce sont : la suette qui frappe souvent deux fois dans une même épidémie, et la vaccine dont l'immunité s'éteint au bout de quelques années; la variole elle-même n'y échappe pas, car on a vu des individus déjà marqués par une variolisation antérieure succomber à une seconde atteinte.

L'*incubation* des fièvres éruptives a une durée très variable, depuis celle de la scarlatine (1 à 5 jours) jusqu'à celle de la varicelle et de la rubéole (17 jours).

On la compte souvent du jour du contact infectieux à celui des premiers symptômes; mais pour les maladies qui, comme la rougeole, la rubéole, la varicelle, la vaccine, ont des phénomènes de début ou trop atténués, ou trop inconstants, il est préférable de prendre comme limite de cette période le jour de l'éruption (Béclère, Sevestre). Les circonstances nécessaires à une évaluation précise sont rarement réalisées; il faut, en effet, un contact unique et court; à cette condition seulement, on possède un point de départ certain. C'est pour ne s'être pas soumis à ces règles que les auteurs ont attribué des durées si différentes à la période d'incubation; cependant il existe pour une même maladie des variations qu'expliquent les différences d'âge, de sexe, de réceptivité individuelle, de virulence.

Symptomatologie. — Il est difficile de faire un exposé symptomatique général des fièvres éruptives : toutes cependant présentent successivement une période d'invasion, une d'éruption, une de desquamation; pour la variole, la complexité et l'importance de l'éruption obligent à diviser cette période en stades secondaires.

Il n'y a pas de rapports constants entre la durée des différentes périodes de chaque maladie. Cependant, en général, il semble qu'une maladie met d'autant plus de temps à aboutir à l'éruption, qu'elle est moins virulente ou que le sujet est plus réfractaire; en d'autres termes, l'invasion est d'autant plus longue que la maladie sera plus courte et plus bénigne; cela est vrai pour la variole (Trousseau) dans laquelle une invasion longue aboutit ordinairement à une variole discrète, bénigne ou abortive; encore y a-t-il de nombreuses exceptions. Pour les autres fièvres, il n'existe pas de loi précise. Même irrégularité dans la gravité des différentes périodes; il est fréquent de voir une invasion très violente (convulsions, délire, fièvre intense, vomissements incoercibles, et pour la variole, rachialgie atroce) n'aboutir qu'à une maladie bénigne et courte.

Les symptômes les plus constants sont l'éruption et la fièvre; cependant la première peut manquer ou passer inaperçue (scarlatine), la seconde peut être tout à fait éphémère (rougeole). En général, une éruption intense correspond à une forme intense d'infection; cela est vrai pour la scarlatine et surtout pour la variole, dont la gravité est étroitement liée à l'abondance des pustules.

D'après la gravité des symptômes on reconnaît des formes graves, malignes, bénignes et abortives. Parmi les formes malignes, il en est deux principales, communes à toutes les fièvres; ce sont la forme *nerveuse* (avec ses types *foudroyant*, *ataxique*, *adynamique*) et la forme *hémorrhagique*. La malignité, *pravitas*, était pour les auteurs anciens (Doloeus, Baldinger), un caractère propre à la maladie elle-même, inexplicable et « mystérieux » (Jaccoud). On rangeait sous ce nom les formes qui, après un début en apparence normal, prenaient tout à coup une intensité excessive et rapidement fatale. Malgré Sydenham qui niait la malignité et n'y voyait qu'un effet de l'ignorance et des erreurs thérapeutiques des médecins, la désignation resta. Plus tard, on chercha dans les lésions anatomiques une explication de ces formes morbides, mais l'insuffisance de ces données conduisit à chercher dans le malade lui-même

les raisons de la malignité. Aussi les auteurs contemporains, Dechambre, Parrot, Jaccoud, ont-ils expliqué la malignité par les propriétés du terrain morbide, par « l'état physique ou moral de l'individu frappé. »

Actuellement, la pathogénie de ces faits est encore obscure. On peut toutefois la concevoir ainsi : 1° Il existe une malignité primitive, par virulence excessive de l'agent pathogène ; (*a*) celle-ci peut lui appartenir en propre ; par exemple, les sujets frappés au début d'une épidémie de scarlatine présentent la forme nerveuse, foudroyante de la maladie ; c'est le *génie épidémique* des anciens ; (*b*) ou bien, le contage n'acquiert cette virulence qu'à la faveur d'un terrain spécial (âge, race, alcoolisme, infections antérieures, lésions d'un organe ou d'un système comme le foie, état de grossesse, etc.). — 2° La malignité peut être l'effet d'une infection secondaire qui ajoute une septicémie à l'infection éruptive. C'est par ce dernier mécanisme, par l'action d'un bacille hémorrhagipare surajouté, que Hlava explique le développement des formes hémorrhagiques ; en effet, on trouve un streptocoque en abondance dans le sang et les viscères des sujets morts de variole hémorrhagique ou de scarlatine maligne ; mais il n'est pas démontré que ce micro-organisme soit le producteur des hémorrhagies, car, comme le remarque M. Charrin (voir tome I, p. 105 et 104), un agent pathogène qui, comme celui des fièvres éruptives, « n'amène pas habituellement de perte de sang, est capable dans des conditions données de virulence et de quantité, d'acquérir cette propriété. »

Complications. — Les complications dans les fièvres éruptives reconnaissent trois origines différentes :

1° Exagération excessive d'un phénomène ou trouble ordinaire.

2° Accident ou trouble surajouté, étranger à la maladie et causé par l'agent d'une infection secondaire ; ce groupe comprend les suppurations, les septicémies, les broncho-pneumonies, etc.

3° Complication par la coexistence d'une autre maladie dénommée (fièvre éruptive, diphtérie, etc.).

Il est encore impossible de faire pour chaque fièvre éruptive cette classification aussi précise ; cependant nous possédons déjà dans les recherches bactériologiques nombre d'éléments qui permettent de constituer une partie du second groupe, comme on le verra dans les chapitres suivants.

Certaines complications sont communes à toutes les fièvres ; tels sont les accidents nerveux (délire, adynamie, coma) et les hémorrhagies ; d'autres sont spéciales à chacune d'elles ; à la scarlatine appartiennent l'angine, les néphrites, les inflammations adéno-lymphatiques et séreuses, toutes lésions qui traduisent une infection générale ; à la rougeole, les inflammations broncho-pulmonaires ; à la variole, les congestions viscérales, les suppurations, les dégénérescences musculaires.

Suites tardives. — Toutes les fièvres éruptives, dans leurs formes intenses et hyperpyrétiques, altèrent plus ou moins la structure des organes. On a fait jouer un grand rôle à l'hyperthermie dans la genèse de ces lésions ; mais si l'action défavorable des hautes températures sur la vitalité des tissus n'est pas contestable, il ne faut pas oublier cependant le rôle des produits toxiques

microbiens. Ces *lésions viscérales* sont à la fois *parenchymateuses, interstitielles* et *vasculaires*. Pour la plupart, elles évoluent sans bruit, et on ne les reconnaît pendant la maladie qu'au prix d'un examen attentif; quelques-unes (néphrite, myocardite) se manifestent pendant la convalescence; d'autres restent complètement latentes (artérite, lésions du foie, du myocarde, du rein). Mais après la guérison apparente de la maladie, elles ne restent pas inactives; les lésions parenchymateuses seules se réparent (fibres musculaires du cœur, cellule hépatique), tandis que les lésions interstitielles évoluent vers la sclérose; quant aux lésions vasculaires, elles aboutissent à des altérations permanentes de la tunique interne et aussi à la sclérose viscérale (foie, cœur, moelle); il est nombre de cas d'athérome, d'aortites, de lésions orificielles du cœur (Brouardel, Landouzy et Siredey), de cirrhoses (Laure et Honorat, Hutinel) qui seraient inexplicables sans la notion d'une fièvre éruptive antérieure et plus ou moins ancienne. Les suites des fièvres éruptives se manifestent encore sous une autre forme; ainsi on peut observer chez un individu bien portant, une néphrite sans cause appréciable ou bien consécutive à un léger refroidissement, et on en trouve l'explication dans une insuffisance fonctionnelle des reins (*méiopragie*) déjà lésés par une scarlatine depuis longtemps oubliée et sur lesquels une cause insignifiante en apparence vient déterminer des troubles permanents.

Toutes les fièvres éruptives sont susceptibles de récidives et peut-être de rechutes, si l'on en croit les auteurs. La *récidive* est facile à concevoir et à définir : c'est une atteinte nouvelle survenant lorsque la maladie a depuis longtemps complètement terminé son évolution; c'est une *nouvelle infection* chez un sujet dont l'immunité a cessé. La *rechute* au contraire, est le retour des symptômes initiaux de la maladie, survenant soit dans le cours de la maladie. soit pendant la convalescence, à une période où la guérison n'est pas complète. C'est un *retour offensif de la même infection*. La possibilité des récidives n'est pas niable, mais leur fréquence, comme on l'a vu plus haut, est moindre qu'on ne l'a dit. La rechute est moins fréquente encore; tantôt elle se borne à un second exanthème suivant de près le premier; tantôt cet exanthème s'accompagne d'un retour des symptômes généraux ordinaires; c'est là la vraie rechute, mais elle est d'une rareté extrême.

La **microbiologie** des fièvres éruptives est encore peu avancée; depuis longtemps cependant on a reconnu l'existence de micro-organismes, mais ces recherches ont été retardées par l'impossibilité de l'expérimentation sur l'homme. bien qu'on l'ait tenté pour des microbes isolés de la variole (Garré) et de la varicelle (Bareggi); par l'insuffisance de l'expérimentation sur les animaux; par la brièveté du séjour de ces micro-organismes dans le sang; par l'ignorance de leur siège originaire. Peut-être d'ailleurs, les agents pathogènes des fièvres éruptives n'appartiennent-ils pas à la catégorie des micro-organismes proprement dits, mais à l'ordre des amibes, des protozoaires, si l'on en croit les recherches de Pfeiffer, qui a trouvé dans le sang (variole, scarlatine, rougeole. vaccine) des formes cellulaires mobiles, kystiques, très semblables entre elles.

Les recherches bactériologiques ont été fructueuses dans un tout autre sens. Les micro-organismes isolés des différents tissus et des humeurs des malades

(mucus buccal, exsudats pharyngés, sang, pus, exsudats séreux) sont en effet presque tous des micro-organismes connus ou ayant avec ceux-ci la plus grande ressemblance; ce ne sont pas les agents pathogènes de la maladie elle-même, mais bien les agents d'*infections secondaires*, développées à la faveur de la maladie première; ces micro-organismes, hôtes habituels ou accidentels des cavités naturelles du corps, pénètrent dans l'organisme grâce aux lésions des muqueuses pharyngée (scarlatine, variole) respiratoire (rougeole), de la peau (variole).

Nous connaissons ainsi le rôle du streptocoque dans la scarlatine (Fränkel et Freudenberg, Heubner, Lenhartz, Marie Raskin, Babès, Würtz et Bourges), du streptocoque et du pneumocoque dans la rougeole (Weichselbaum, H. Neumann, Queissner, Morel, Mosny), du streptocoque et des staphylocoques pyogènes dans la variole (Guttmann, Garré, Hlava). Comme on le voit, le streptocoque se montre dans la plupart des fièvres éruptives; il a tous les caractères du streptocoque du pus et de l'érysipèle et il a les mêmes propriétés pathogènes sur les animaux; c'est l'agent des infections graves, des septicémies et pyohémies mortelles, des pneumonies lobulaires, peut-être des hémorrhagies, etc.

Ces micro-organismes viennent de la bouche et du pharynx, où ils vivent normalement chez quelques sujets (Miller, Vignal, Netter); dans le milieu hospitalier, particulièrement dans les services d'isolement, on les trouve beaucoup plus fréquemment dans la salive des malades, et d'autant plus que le séjour des malades est plus prolongé; on rencontre aussi le pneumocoque et le streptocoque dans la salive des morbilleux plus souvent que chez les enfants d'autres services (Méry et Boulloche). On conçoit combien ces conditions favorisent les infections secondaires; mais d'autres éléments viennent les renforcer; ce sont les altérations des muqueuses, la chute de l'épithélium, ou du moins la destruction des éléments protecteurs (cils vibratiles, cellules superficielles), le gonflement de la muqueuse elle-même; chez les enfants du premier âge, il faut y joindre le décubitus dorsal et l'immobilité relative qu'entraîne la maladie, enfin l'insuffisance de l'expuition.

Pronostic. — Il échappe à toute loi précise, et cependant il est un certain nombre de conditions qui dominent le pronostic général; d'abord ce qu'on appelle le génie propre de chaque épidémie; à ce point de vue, deux épidémies ne sont pas comparables et la mortalité peut passer de 5 à 50 pour 100; la rougeole et surtout la scarlatine offrent les exemples les plus remarquables de ces transformations dont on ne connaît pas les causes; toutefois, il est des épidémies où la maladie semble primitivement grave (formes malignes), et d'autres où le danger vient des infections secondaires (angines pseudo-diphtériques, broncho-pneumonies). Nous connaissons aussi certaines conditions banales comme l'état antérieur de santé ou de maladie; elles ont beaucoup moins d'importance que les deux éléments suivants : la race (pour la scarlatine particulièrement) et l'âge ; le pronostic est plus grave dans les premières années, surtout pour la rougeole.

Traitement. — Le traitement des fièvres éruptives a subi depuis quelques

années une transformation profonde. On doit abandonner complètement les multiples médications des anciens, dont Barthez et Rilliet donnent encore une longue liste; il n'existe pas de médicaments spécifiques ou préventifs pour ces maladies.

Trois grandes indications dominent cette thérapeutique : modérer la fièvre, calmer les accidents nerveux, prévenir et combattre les infections secondaires.

Les complications nerveuses graves coïncident presque toujours avec l'hyperthermie et réclament la même intervention; toute idée de doctrine mise à part, en combattant l'élévation de température, on modérera l'ataxo-adynamie, les convulsions, l'excitation cardiaque; les *antipyrétiques*, l'antifébrine (Widovitz), l'antipyrine (Laure, Friedländer), ont une action favorable; mais ils ne sont pas sans inconvénients (intoxication, cyanose, dépression nerveuse), et ils sont inconstants. L'*hydrothérapie*, au contraire, est un puissant antithermique dont on peut graduer et modifier les effets en variant les intervalles, la durée des séances et les modes d'application.

La balnéothérapie fut appliquée pour la première fois dans le traitement de la scarlatine par Currie en 1798, sous forme d'affusions d'eau très froide; il les considérait comme indiquées par le délire, les convulsions, la diarrhée profuse, les vomissements excessifs, la température au-dessus de 105° F. Bateman, Gregory, Kolbany, Trousseau employèrent la même méthode avec succès. Giannini de Milan (1805), préconisa les immersions de 5 à 15 minutes dans l'eau froide comme plus faciles et tout aussi efficaces. Plus tard, Priessnitz fit connaître les heureux effets du drap mouillé. Liebermeister (1859) étudia les effets des bains froids, particulièrement au point de vue de la soustraction de chaleur, et il les employa dans l'unique but de combattre l'hyperthermie.

D'une façon générale, l'*affusion froide* est indiquée quand l'hyperthermie est considérable (40 à 41°), avec sécheresse de la peau (Barthez et Rilliet). quand en même temps l'adynamie, le délire, la violence de l'agitation font craindre des accidents convulsifs; cela s'observe particulièrement au début des fièvres éruptives, avant l'éruption ou pendant qu'elle se développe. L'affusion doit être pratiquée suivant les règles exposées par Barthez et Rilliet, Trousseau; le malade étant porté nu dans une baignoire, on lui jette successivement sur le corps 3 ou 4 seaux d'eau froide; Trousseau recommande les températures de 20 à 25°; il convient, pour les enfants, de ne pas donner la première affusion au-dessous de 25°; pour les adolescents, on peut abaisser à 22°; pour les adultes, à 18°, mais on n'arrivera que progressivement à cette température. L'affusion doit durer de 1 quart de minute à 1 minute au maximum (Trousseau). On enveloppe le malade dans un drap et une couverture, puis on le recouche sans l'essuyer. L'affusion abaisse médiocrement la température, mais elle ralentit le pouls, elle produit une détente des manifestations cérébrales, du délire et de l'agitation, elle favorise l'éruption.

Le *bain froid*, de 20 à 25° pour les enfants, de 18 à 20 pour l'adulte, est d'un grand secours dans l'hyperthermie persistante, avec tendance à l'adynamie, quand il n'existe ni troubles circulatoires, ni affaiblissement du pouls; les complications pulmonaires, la congestion, la broncho-pneumonie, loin de contre-indiquer leur emploi, sont favorablement influencées par ce procédé.

Le bain doit être, quand il s'agit d'un enfant, d'autant plus court que le malade est plus jeune. En général, pour l'adulte il faut 15 minutes : car il est démontré (Liebermeister) que la soustraction de calorique du début est accompagnée et suivie d'une production de chaleur qui arrive à la dépasser; la température n'est définitivement abaissée que si l'on prolonge encore l'immersion (Liebermann). Il faut renouveler le bain aussitôt que les accidents reparaissent (3 ou 4 bains par jour, quelquefois 1 toutes les 3 heures); on cesse aussitôt que la maladie reprend un cours normal. Le bain froid produit un abaissement de température, il aide au développement de l'éruption en provoquant secondairement une congestion cutanée; on constate presque toujours en même temps une légère transpiration et de la polyurie, symptômes des plus favorables (Dieulafoy, Sevestre). On peut remplacer le bain froid par le bain tiède à 30-32°, mais les effets en sont moins rapides, bien qu'ils soient identiques (Sevestre).

En maintes circonstances (refus de l'entourage, difficultés pratiques), il faut substituer aux bains les *lotions* ou les *enveloppements froids*. La lotion doit être accompagnée d'une friction assez forte pour augmenter son effet antithermique. L'enveloppement dans le drap mouillé froid doit être renouvelé 4, 5 ou 6 fois de suite, chaque fois pendant une dizaine de minutes (Tartivel, Baginsky). L'action en est essentiellement calmante et légèrement antithermique; 4 et 5 enveloppements successifs produisent des effets antipyrétiques comparables à ceux d'un bain froid de 10 minutes de durée, à la température de 20 à 22° (Liebermeister, Winternitz); souvent le malade s'endort au bout de quelques minutes; aussi leurs indications sont-elles assez étendues et faut-il les recommander au début des complications qui suivent l'éruption, la bronchopneumonie morbilleuse par exemple.

On réalisera la troisième indication : combattre les infections secondaires, en détruisant les agents ordinaires de ces complications, ou au moins en diminuant leur nombre et leur virulence.

L'**Antisepsie** tend à ce but. Elle porte sur la *peau*, les *muqueuses* et les *objets* dont fait usage le malade; les bains au sublimé (variole), au savon de potasse, combinés aux onctions de pommades salicylées, phéniquées (variole, scarlatine) réalisent la première. La présence dans la bouche et le pharynx, d'organismes agents des infections secondaires, exige un nettoyage absolu et répété des muqueuses; les irrigations chaudes boriquées, salolées, phéniquées, les badigeonnages soigneux des muqueuses *après toute ingestion de médicaments et d'aliments* sont nécessaires. Enfin, dans un milieu infectieux, il faut donner les aliments dans des vases stérilisés par l'ébullition; à ce prix seulement on pourra arriver à diminuer la fréquence des infections secondaires. Encore, les résultats ne répondront-ils pas toujours à ce qu'on pourrait en attendre; dans un service d'isolement ancien et très infectieux, à l'hôpital des Enfants malades, nous n'avons pu par ces moyens diminuer sensiblement la mortalité de la rougeole. MM. Hutinel et Deschamps ont été plus heureux pour la scarlatine, dans des conditions, il est vrai, beaucoup plus favorables.

Prophylaxie [1]. — Nous ne saurions entrer dans le détail de la prophylaxie dans la famille, à l'hôpital et à l'école. Deux éléments y concourent, inséparables dans la pratique : l'*isolement* et l'*antisepsie*, appliquée cette fois, non plus seulement au malade, mais à tout ce qui a eu un contact ou un rapport quelconque avec lui. L'isolement a ses dangers quand il est mal compris ; si, en effet, on accumule les enfants atteints d'une même maladie, en grand nombre dans une même salle, on multiplie les causes de contagion « on condense, pour ainsi dire, les facteurs de gravité de la maladie » (Sevestre), on favorise le développement des infections secondaires et loin de diminuer la mortalité, on l'augmente (Grancher).

La rareté de la contagion par l'air permet de faire l'isolement dans l'hôpital même, à une faible distance des salles communes ou dans une chambre d'un appartement, sans aucun danger pour les enfants voisins. Il faut à chaque maladie un pavillon spécial, ayant un personnel spécial, sans communication avec les autres services ; mais il est nécessaire de le distribuer en petites chambres de 6 à 8 lits (Rauchfuss, Sevestre), afin de limiter l'extension des infections secondaires contagieuses (diphtérie, broncho-pneumonies) ; il faut en outre dans chaque pavillon un système de chambres distinctes, de 1 à 5 lits pour les cas compliqués (Sevestre, Baginsky).

Enfin, tout service d'isolement doit être doublé et précédé d'un service d'*observation*, d'un *lazaret*, sorte de filtre (Grancher) destiné à retenir les cas *douteux*, dont l'évolution n'est pas assez avancée pour permettre un diagnostic précis et légitimer l'admission soit dans le pavillon d'isolement, soit dans les services généraux ; en l'absence de ce service, la contagion par les malades admis à la période d'invasion d'une rougeole ou d'une variole est inévitable, et dans ces conditions, l'on a vu le nombre des cas de contagion intérieure, augmenter malgré la création de services d'isolement (Enfants malades de Paris).

Il n'est pas moins nécessaire d'isoler les *suspects*, c'est-à-dire les sujets qui, ayant eu un contact avec un infectieux, sont à surveiller pendant toute la durée de l'incubation (Rauchfuss, Sevestre) ; on peut réaliser assez facilement cet isolement par des services à petites salles (Rauchfuss à l'hôpital d'Oldenbourg), ou par la création d'un lazaret (Sevestre à l'hôpital des Enfants assistés) ; enfin l'isolement des douteux et des suspects peut se faire dans les salles communes, en pratiquant une sévère antisepsie médicale combinée à l'isolement sur place, suivant la méthode de M. Grancher [2].

(1) Baginsky, Das Kaiser und Kaiserin Friedrich Kinderkrankenhaus; *Festschrift zum X intern. medizin. Kongress*, Berlin, 1890. — Chautemps, *Rapport au conseil municipal de Paris au nom de la 8e commis.* — Comby, Gaucher, Grancher, Sevestre, *Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, passim, 1889. — Grancher, L'isolement et l'antisepsie à l'hôpital des Enfants malades; *Bull. méd.*, 1889. Essai d'antisepsie médicale ; *Rev. d'hyg.*, 1890, et *Acad. de Méd.*, 9 juin 1890. — L. Guinon, L'isolement des maladies contagieuses dans les hôpitaux d'enfants de Berlin; *Bull. méd.*, sept. 1890. — Lejars, Les hôpitaux d'enfants à Saint-Pétersbourg et à Moscou, Paris 1888. — Rauchfuss, *Gerhardt's Handbuch f. Kinderk.* — Sevestre, Études de clinique infantile ; *Progr. méd.*, 1887-1890. — Variot, Hospitalisation des enfants à Londres ; *Gaz. méd. de Paris*, 1890. — Mesures prophylactiques contre la variole, etc... ; *Conseil d'hyg. publ. de la Seine*, 1891.

(2) Cette méthode consiste à isoler dans la salle même le malade suspect ou douteux qui entre dans une salle commune, jusqu'à ce que le diagnostic devienne certain, ou jusqu'à la fin de la période d'incubation de la maladie que l'on redoute. On pratique cet isolement au moyen d'un matériel spécial et de pratiques auxquelles est astreint tout le personnel

L'antisepsie prophylactique, avons-nous dit, c'est la stérilisation du malade et de tout ce qui a eu un contact ou un rapport avec lui (gardes, visiteurs, médecins, objets de pansement, linges et literie, déjections, chambre, etc.). On obtient la stérilisation du malade par les bains antiseptiques (sublimé, 50 grammes par bain pour 1 adulte, 5 grammes pour 1 enfant; bain au savon mou de potasse); par les onctions (vaseline phéniquée, salolée, salicylée); des gardes et des médecins, par le changement de vêtements, blouses, etc., et par le lavage soigneux des mains et du visage (sublimé à 1 pour 2000); des linges et déjections par l'immersion dans une solution de sulfate de cuivre (50 pour 1000), ou de sublimé (1 pour 1000), ou de chlorure de zinc, spécialement pour les déjections; de la literie par les étuves à vapeur sous pression, et à leur défaut, par les vapeurs sulfureuses; de la chambre enfin, par les vapeurs de soufre en combustion (50 grammes par mètre cube), et la pulvérisation de sublimé (Guttmann et Merke, Vinay). On ne rendra le malade à la libre pratique qu'après la disparition complète de tous les symptômes, après plusieurs bains et un lavage complet de la tête et des cavités naturelles.

Nous ne parlerons pas de l'isolement à l'école, soumis en France au règlement de 1888 (*Acad. de méd.*, 24 janvier, et *Circulaire* du 24 mars 1890). Toutefois, les mesures qu'il prescrit sont exagérées pour la rougeole et la varicelle (25 jours d'exclusion de l'école) et d'autre part, elles sont insuffisamment protectrices, car elles permettent la fréquentation de l'école aux frères et sœurs du malade.

Coexistence des fièvres éruptives. — Niée pendant longtemps sur la foi de la *loi de Hunter*, loi d'incompatibilité d'après laquelle « deux fièvres différentes ne peuvent exister à la fois dans le même organisme » (Grisolle, Trousseau, Hebra); elle a été depuis lors bien souvent démontrée (Barrier, Rilliet et Barthez, Fleischmann, Bez). Ces faits sont fréquents dans le milieu hospitalier. Toutefois il y a lieu d'éviter, en cette matière, l'erreur commise bien souvent et qui consiste à prendre pour signe d'une autre infection les éruptions fugaces, les rash qui précèdent la variole et la varicelle.

Cette coexistence peut se présenter sous plusieurs formes, suivant que les deux éruptions se manifestent simultanément ou que l'une précède l'autre : l'infection contractée la première n'est pas toujours la première à se manifester; ainsi la scarlatine, dont l'incubation dure de 2 à 5 jours, peut être contractée pendant l'incubation de la variole qui dure 10 jours et éclater avant elle.

médical ou hospitalier. Les lits de ces malades sont entourés d'un grillage qui empêche d'en approcher en dehors de toute nécessité; tous les objets qui servent à ces malades ne servent qu'à eux et sont stérilisés tous les jours, ainsi que leurs excreta. Toute personne qui les touche est tenue de revêtir une blouse spéciale qui est posée sur le lit, et ensuite, de nettoyer avec des liquides antiseptiques toutes les parties, mains ou visage, qui ont été en contact avec le malade. Une infirmière spéciale est chargée de soigner ces malades et prend, en passant d'un lit à l'autre, toutes les précautions indiquées. Certaines dispositions réduisent au minimum le contact avec ces malades. Enfin la construction des lits permet de les stériliser complètement dans l'étuve à vapeur. — Cette organisation, après quelques tâtonnements, fonctionne à l'hôpital de la rue de Sèvres depuis 1889 et a donné cette année (1891) les résultats les plus remarquables, même pour la rougeole, si difficile à combattre.

On peut observer les combinaisons suivantes :
Rougeole et scarlatine ou inversement;
Rougeole et variole ou inversement;
Scarlatine et variole (très rare);
Rougeole et varicelle ou inversement;
Scarlatine et varicelle ou inversement;
Variole et vaccine;
Vaccine et toutes les autres fièvres éruptives.

Quand deux fièvres éruptives coïncident, elles évoluent en s'influençant plus ou moins, mais sans absorption de l'une par l'autre, sans se fusionner en une troisième maladie. On a dit que le *roetheln* des Allemands n'était autre chose que la fusion de la rougeole et de la scarlatine; nous verrons qu'il n'en est rien.

D'une façon générale, la marche de deux fièvres éruptives contemporaines ne présente aucune déviation sensible de la normale. L'incubation est la même; on n'observe ni interruption brusque, ni rétrocession de l'un des exanthèmes comme on l'avait cru en présence de l'évolution spéciale des rash varioliques.

Rougeole et scarlatine. — Quand il y a coïncidence, le catarrhe morbilleux et l'éruption scarlatineuse sont les phénomènes prédominants; « l'exanthème morbilleux disparaît plus tôt qu'habituellement, lorsque dès le lendemain il est suivi d'éruption scarlatineuse (Bez). » C'est un fait commun à toutes les rougeoles compliquées d'une maladie aiguë. Quand la scarlatine suit la rougeole, les complications viscérales sont le plus souvent de provenance scarlatineuse. Cette succession est d'ailleurs particulièrement grave (Bez).

Scarlatine et rougeole. — Grâce à la brièveté de son incubation (2 à 5 jours), la scarlatine, bien que se manifestant la première, est presque toujours une affection secondaire, parce que la rougeole, contractée en même temps qu'elle ou avant elle, n'entre en éruption que plus tard. Comme l'éruption de scarlatine est généralement terminée quand apparaît la rougeole, si la première infection n'a pas eu de complications sérieuses (angine, néphrite du début), la seconde évolue pour son compte et conserve sa gravité propre.

Variole et rougeole. — Quand la rougeole apparaît dans le cours de la variole, elle retarde la maturation des boutons et de la suppuration des pustules, mais elle n'interrompt jamais l'évolution de la variole, qui conserve sa forme primitive.

Variole suivie de scarlatine. — Elle est généralement bénigne par elle-même, et laisse à cette dernière son évolution propre (Bez).

Vaccine précédée ou accompagnée de rougeole ou scarlatine. — Que l'inoculation vaccinale ait été pratiquée pendant l'incubation ou pendant l'invasion d'une fièvre éruptive, jamais celle-ci ne retarde l'apparition de la vaccine ou ne modifie son aspect, mais elle ralentit plus ou moins son évolution (Bez).

Les rapports de la *vaccine et la variole* seront traités ailleurs.

La coïncidence de la varicelle avec la rougeole et la scarlatine offre peu d'intérêt.

CHAPITRE PREMIER

SCARLATINE

Historique. — La scarlatine est nettement signalée pour la première fois au commencement du XVI[e] siècle dans les écrits d'Ingrassias, puis par des auteurs espagnols et italiens (Mercatus, Heredia, Sgambatus). On la considérait cependant presque partout encore comme une forme de la rougeole, *rosalia rubeolæ*, *morbilli ignei*. Le nom de *scarlatina* vient d'Angleterre où, dès le XVII[e] siècle, régnaient des épidémies très étendues mais remarquablement bénignes, ce qui permettait à Sydenham de la regarder comme peu redoutable. Outre les descriptions cliniques de Sennert (1654), de Sydenham (1675), il faut signaler celles de Fothergill (1750), de Morton (fin du XVIII[e] siècle) qui chercha de nouveau à la confondre avec la rougeole, de Bretonneau qui, trompé d'abord, comme Sydenham, par la bénignité des premières épidémies qu'il observa en Touraine (1799-1802), reconnaissait toute sa gravité à la suite de la mortelle épidémie de Tours (1824). La leçon clinique de Trousseau fixe les formes de la maladie et marque la fin des études purement cliniques.

Depuis lors, comme pour les autres maladies infectieuses, l'intérêt s'est déplacé; la contagion, puis la pathogénie ont fait l'objet des études les plus récentes; et si, à l'heure actuelle, l'histoire naturelle de l'agent pathogène nous manque encore à peu près complètement, l'étude pathogénique des complications n'a pas été infructueuse.

Étiologie et origine. — Causes déterminantes. — Tout cas de scarlatine naît par *contagion* d'un autre cas de scarlatine, directement ou indirectement.

Contagion immédiate ou directe. — Elle résulte du contact avec un scarlatineux : il suffit à un sujet prédisposé de séjourner dans la chambre d'un malade pour en être atteint; cependant il faut en général que le séjour soit prolongé, car les chances de contagion augmentent avec la durée du séjour et l'intimité du contact.

Contagion médiate ou indirecte. — Nombre de cas isolés qu'il semble impossible de rattacher à un cas antérieur et qu'on a pu considérer autrefois comme spontanés, n'ont pas d'autre origine que ce mode de contagion; on a cru pendant longtemps que le contage pouvait se transmettre par l'*air* (Borsieri); mais aucun fait ne démontre la réalité de ce mécanisme. Beaucoup plus souvent la transmission se fait par l'intermédiaire d'un objet quelconque, comme une lettre (Sanné), un livre (Fox) (1), des vêtements (Field) (2), la chambre pré-

(1) *Semaine médicale*, 1889, p. 94.
(2) J. Field, *Boston med. and surg. Journ.*, 1887.

cédemment occupée par un malade. Les *personnes* qui ont approché un scarlatineux, même quand elles restent saines, peuvent par leurs vêtements transporter la maladie. Mais il faut que ces personnes aient eu un contact intime et prolongé avec le malade, ce qui explique la rareté de la contagion par le médecin (Sanné, Sevestre).

Enfin, on a considéré le *lait* comme un moyen de transport très commun du contage; en Angleterre, où cette opinion est généralement admise, certaines épidémies restées classiques comme celles de Hendon, Marylebone (1885), Wiltshire (1887), auraient été observées presque exclusivement dans la clientèle de certaines fermes ou laiteries; la maladie aurait cessé de s'étendre quand on eut interdit la distribution du lait incriminé. Airy (1), Foulis (2) ont vu l'un 55 cas, l'autre 254 cas de scarlatine éclater en quelques jours dans des familles alimentées par une même laiterie. Mais ces faits, dans une population où la scarlatine est très fréquente, ont peu de valeur; on ne les a jamais observés en France, et on les a contestés même en Angleterre (Whiteside Hime) (3).

Jusqu'à ces dernières années on a toujours attribué à la scarlatine une origine humaine. Des médecins anglais, Klein (4), Power (5) attribuant au lait l'infection scarlatineuse, ont été conduits à rechercher sur les vaches laitières la maladie originelle; ils constatèrent en effet, sur le trayon de plusieurs animaux d'une ferme (Hendon), l'existence d'ulcérations multiples; ils purent en isoler un coccus qui inoculé à des veaux, produisit des accidents généraux avec chute des poils et angine, accidents que les observateurs identifièrent à la scarlatine. Mais les recherches de Crookshank et l'enquête de la Société médicale d'Edimbourg ont démontré qu'aucun des gens chargés de la traite des vaches malades n'avait la scarlatine, et que les lésions observées n'étaient autres que le cowpox altéré et modifié par quelque cause extrinsèque comme les frottements et une infection secondaire par le streptocoque; enfin que si le lait est le véhicule du contage, il faut en chercher l'origine dans le personnel chargé de la distribution ou de la préparation (épidémie de Marylebone).

Suivant une opinion plus récente, mais qui ne repose sur aucune base solide, la scarlatine prendrait chez les bovidés l'aspect de la fièvre aphteuse. W. Stickler ayant remarqué la coïncidence d'une épidémie d'angine avec une épizootie de fièvre aphteuse, a cherché à préserver des enfants de la scarlatine en les vaccinant avec le liquide de vésicules aphteuses: 5 enfants ainsi traités furent exposés impunément à la contagion scarlatineuse. Rien ne confirme ces faits: dans les pays où règne la fièvre aphteuse, le lait des animaux malades provoque des troubles digestifs, quelquefois des éruptions et de la stomatite vésiculeuse (Weissemberg) (6), mais jamais la scarlatine.

(1) *Sanitary Record*, 1880.

(2) Foulis, *Brit. med. Journ.*, 1887, II, p. 241.

(3) Whiteside Hime, Report on scarlet fever in connection with milk supply. Reprinted bi authority from the report of Professor Brown, 1888.

(4) Klein, The etiology of scarlet fever; *Proceedings of the royal Society*, London, XLII, 1887.

(5) Power, Milk scarlatina in London; *Report of the medical Officer of local Government Board*, 1885-1886, n° 8.

(6) Weissenberg, Zur Uebertragung der Aphthenseuch auf Kinder; *Soc. de Méd. de Berlin*, 18 déc. 1889.

Causes prédisposantes. — Certaines conditions, difficiles à déterminer et indépendantes de l'*état de santé* habituel, favorisent momentanément la contagion; ainsi on voit dans une famille atteinte par l'épidémie, un enfant rester indemne malgré ses rapports avec les malades, et tomber malade à son tour dans une autre circonstance; de même on voit des médecins atteints seulement à un âge déjà avancé. D'une façon générale, la prédisposition à la scarlatine est moindre que pour la rougeole. Certaines familles semblent cependant avoir cette prédisposition à un haut degré, mais beaucoup de ces cas s'expliquent par la persistance du contage dans une habitation. Les 9 dixièmes des malades sont atteints au-dessous de 10 ans. Au-dessous de 1 an, la contagion est rare, sauf en Angleterre (Murchison); nous en avons cependant observé plusieurs cas à l'hospice des Enfants-Assistés; Bohn en a vu au-dessous de 4 mois; aussi, en général, vaut-il mieux interdire à une femme atteinte de scarlatine l'allaitement de son enfant. Après 1 an, la contagion augmente de fréquence de 2 à 3, puis de 3 à 6 ans; elle atteint son maximum de 6 à 10 ans (Rilliet et Barthez), à 4 ans (Bohn).

Le *sexe*, les *saisons*, les *climats* sont sans importance; mais certaines *races*, la race anglo-saxonne en particulier, même en dehors de son pays d'origine, sont plus fréquemment et plus gravement atteintes que les autres.

L'*immunité* acquise est la règle, après une première atteinte; cependant on observe des *récidives* à un an, deux ans, six ans d'intervalle; la gravité en est variable et la récidive peut être mortelle (Thomas, Körner); on a signalé plusieurs récidives chez un même sujet (Stiebel, Jahn, Baginsky); mais nous verrons que les exanthèmes pseudo-scarlatineux expliquent bien ces faits [1]. On peut admettre que chez certains sujets, l'immunité est passagère, comme l'est l'immunité vaccinale, et qu'une fois celle-ci épuisée, une seconde infection est possible; peut-être existe-t-il aussi des variétés dans la virulence du contage qui permettent cette double infection.

Les *rechutes* se distinguent des récidives par ce fait que la seconde atteinte survient avant la guérison complète de la première et, pour quelques auteurs avant la fin de la fièvre (Thomas, Bohn, Trojanowski). Nous y reviendrons.

Périodes et durée de la contagiosité. — La scarlatine est surtout contagieuse à la période de desquamation, ce qui peut s'expliquer facilement par la diffusibilité des squames épidermiques et, d'après Jamieson et Edington, par l'arrivée tardive du contage dans la peau; c'est alors surtout que la maladie est transportée par les intermédiaires; mais les squames paraissent d'autant moins infectieuses que la maladie est plus ancienne. La contagion est certaine pendant la période d'éruption (Girard, Cadet de Gassicourt, Bohn, Sevestre[2]); elle est même possible pendant la période d'invasion (Girard, Randsonne[3]). Il est difficile de

(1) Koerner (Ueber Scharlach-Recidive, *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1876) distingue : 1° les *pseudo-récidives*, caractérisées par l'apparition d'un nouvel exanthème vers la deuxième ou la troisième semaine, quand la fièvre dure encore; 2° les *récidives vraies*, caractérisées par une seconde atteinte franche et complète survenant pendant la desquamation ou la convalescence; 3° les *récidives tardives*, qui surviennent plusieurs mois ou années après. Comme on le voit, Kœrner confond, ainsi que la plupart des auteurs allemands, la rechute et la récidive.

(2) Sevestre, *Études de clinique infantile*, Paris, 1890.

(3) Randsonne, *Brit. med. Journ.*, 1887, II, p. 96.

savoir à quelle époque le malade cesse d'être contagieux; elle varie pour chaque cas particulier; on a observé la transmissio au bout de 2 mois (Leroy d'Étiolles), de 2 mois et demi (Sanné); mais dans la plupart des cas analogues, les vêtements n'avaient pas été totalement désinfectés, et ceux-ci peuvent garder longtemps leur pouvoir contagieux (Field a vu des vêtements contagionner 4 enfants au bout de un an). On peut affirmer qu'un sujet reste contagieux aussi longtemps que la desquamation n'est pas terminée, ce qui donne une moyenne de 6 semaines; cette limite peut être rapprochée par les bains, les soins antiseptiques de la peau; mais comme, malgré ces précautions, on a observé des cas de contagion encore au bout de 6 semaines (Bond[1]), il y a lieu de se demander si le contage ne peut pas persister dans les cavités naturelles, la bouche et le pharynx au même titre que le pneumocoque après la pneumonie. De même un appartement infecté par un scarlatineux peut rester dangereux au bout de plusieurs mois (Benedict).

Porte d'entrée du contage, inoculation. — La contagion se fait soit par les voies respiratoires, soit par la muqueuse pharyngée et l'amygdale (Higston Fox); mais nous manquons de données précises sur ce point. La question de l'inoculabilité a beaucoup perdu de son intérêt; on l'a recherchée en introduisant sous la peau des fragments de squames (Stoll), du sang recueilli sur une plaque scarlatineuse (Miquel d'Amboise); le premier aurait réussi à provoquer la scarlatine, le second aurait obtenu l'immunité sans provoquer d'exanthème; d'autres auteurs, Petit-Radel, Leroy d'Étiolles, ont échoué, et les faits d'inoculation accidentelle de Harwood, de Savard, sont douteux; mais en somme, l'inoculabilité paraît vraisemblable, elle est admise sans conteste par les auteurs qui ont décrit la scarlatine des *blessés* et des *accouchées*; les blessures de l'état puerpéral favoriseraient la contagion et accéléreraient ses effets (Paget, Olshausen, Trélat).

Épidémies. — La scarlatine règne à l'état *endémique* dans les grandes villes, mais surtout en Angleterre; à Londres elle présente généralement un minimum au printemps et un maximum en automne; puis sous certaines influences mal connues, apparaissent des épidémies; elles se distinguent des épidémies de rougeole par leur développement lent, par leurs oscillations inexpliquées, par leur extinction progressive et toujours suivie de cas isolés pendant assez longtemps.

Incubation. — Les auteurs assignent à l'incubation une durée très variable, depuis 7 heures (Thomas), 12 heures (Sevestre), jusqu'à 12, 17 jours (Girard), 20 jours même; mais ces longues périodes s'expliquent par une contagion postérieure au contact avec le malade et produite par un objet infecté quelconque que porte avec lui le sujet contagionné.

Il y a certainement des cas où la durée est extrêmement raccourcie; tel le cas de Trousseau, qui éclata 24 heures après le contact, et dont les circonstances offrent toutes les garanties désirables. Mais les observations récentes de Sevestre, de Johanessen, les nôtres recueillies à l'hospice des Enfants-

(1) Bond, *Brit. med. Journ.*, 1887.

Assistés de Paris, donnent invariablement les chiffres de 4 à 5 jours; il faut prendre comme point de repère l'éruption; car les symptômes fonctionnels du début, par leur inconstance ou leur durée trop inégale, ne peuvent fournir de base certaine. Il faut admettre cependant des variations de durée; mais on ne peut admettre avec Olshausen que la grossesse constitue une immunité temporaire qui prolonge l'incubation jusqu'au jour de la délivrance.

On ne saurait dire à quoi tiennent ces différences; ni l'âge, ni l'état antérieur, ni même la virulence du contage, ne paraissent jouer un rôle.

Certains auteurs admettent cependant que les blessures, l'accouchement, la trachéotomie, accélèrent l'évolution, comme si ces conditions favorisaient la pénétration et la diffusion du virus. Ainsi Paget a vu l'éruption 1, 2 et 3 jours après une opération; Soerensen [1] a observé l'éruption de la scarlatine 9 fois dans les 3 jours qui suivaient l'accouchement; après la trachéotomie, il vit aussi l'éruption suivre de très près l'opération et il admet que la plaie livre passage à l'infection.

Il n'y a aucun rapport enfin entre la durée de l'incubation et la gravité de la maladie.

Microbiologie de la scarlatine. — L'agent pathogène de la scarlatine est encore inconnu, mais les résultats des recherches les plus récentes sont assez importants pour qu'il soit nécessaire d'y insister. Quelques-unes sont déjà anciennes et remontent à une époque où la technique microbiologique et les procédés de culture étaient encore trop insuffisants pour permettre une conclusion quelconque; telles sont les expériences de Hallier (1869), qui trouva dans le sang et cultiva un champignon (*tilletia scarlatinosa*). Coze et Feltz (1872) rencontrèrent dans le sang des microcoques et des bâtonnets; ils réussirent à tuer des lapins par inoculation sous-cutanée du sang, et produisirent ainsi une septicémie sans éruption.

Depuis lors, on a cherché, tantôt dans le sang, tantôt dans la peau ou les squames épidermiques, plus souvent dans les produits des complications de la scarlatine, le contage lui-même. Klebs (1875), Pohl-Pincus (1883), Crooke (1885), trouvèrent des coccus, sans toutefois donner de conclusions sur leur nature ou leur rôle. En 1885-1886 Klein et Power [2], étudiant la maladie des vaches de la ferme de Hendon, dont nous avons déjà parlé, isolèrent du liquide des vésicules qui couvraient le pis des vaches, un streptocoque qui, inoculé à des veaux [3], produisit des accidents d'infection (chute des poils, rougeur buccopharyngée). Mais Crookshank [4] démontra que le streptocoque trouvé dans les vésicules et très analogue à celui que Klein avait rencontré d'autre part, dans le sang de scarlatineux gravement atteints, était un microbe vulgaire, un streptocoque, agent d'infection secondaire, développé sur des vésicules de cow-pox. Jamieson et Edington (1887-1889) ont isolé, tant du sang que des squames, 8 espèces de bactéries dont une, le *bacillus scarla-*

[1] Soerensen. Temps d'incubation de la scarlatine, *Hosp. Tid.*, VI, 27, 1888 et *Jahrb. f. Kinderh.*, vol. XXXII, p. 95, 1891.

[2] Klein, Power, *loc. cit.*

[3] Perret et Rodet (*Lyon médical*, 1889, n° 6) ont inoculé sans succès à des veaux et à des lapins le sang, l'urine et les squames de scarlatineux.

[4] Crookshank, *Brit. med. Journ.*, déc. 1887.

tinæ, qu'ils ont rencontré dans le sang jusqu'au troisième jour de l'éruption, et dans la peau seulement après le vingt et unième jour, leur parut être l'agent pathogène de la scarlatine: en effet, inoculé à 2 veaux, ce bacille tua l'un en vingt-quatre heures, et produisit chez l'autre un exanthème avec chute des poils et accidents viscéraux consécutifs; mais, une commission de la Société médico-chirurgicale d'Édimbourg (oct. 1887) constata ces résultats et démontra que les autres micro-organismes isolés étaient des bactéries vulgaires non spécifiques.

Quand on cherche le microbe pathogène dans la peau, on s'expose à y rencontrer nombre de bactéries vulgaires ou inactives, et quand on trouve des microbes dans le sang, il s'agit presque toujours de cas compliqués; cela explique l'insuccès des recherches sur l'homme, et des expériences sur l'animal. qui n'ont abouti qu'à provoquer des septicémies, mais rien qui rappelle la fièvre éruptive. Au contraire, l'examen des cas compliqués a presque toujours donné des résultats comparables; on a pu ainsi isoler les agents des complications de la scarlatine et ouvrir le chapitre des *infections secondaires*.

A ce point de vue, les travaux de Litten (1881-1884), de Heubner et Barhdt [1], de Crooke [2] (1884), de Lenhartz [3] (1888), de Babès [4] (1883-1889), de Marie Raskin [5] (1888-1889), de Würtz et Bourges [6] (1890-1891), ont abouti aux mêmes conclusions. En effet, la recherche des bactéries, soit par les lamelles, soit surtout par les cultures, a presque toujours décelé la présence d'un *streptocoque* occupant l'intervalle des globules de pus, dans les adénites et les arthrites suppurées, dans l'exsudat séreux des arthrites simples du rhumatisme scarlatin, dans le fond des ulcérations amygdaliennes et pharyngées, dans l'épaisseur des exsudats diphtéroïdes des amygdales aux premiers jours de la maladie, et, plus tard, dans l'épaisseur des tonsilles, dans le pus des otites, dans les exsudats pleurétiques et dans les poumons atteints de pneumonie secondaire; enfin, même dans les reins, où M. Babès a pu déterminer sa distribution.

Le streptocoque est le plus souvent à l'état de pureté dans les viscères, mais on le rencontre parfois associé à un *diplocoque*, au *micrococcus pyogenes tenuis* de Rosenbach (Raskin), dans le cas de septicémies; au *pneumocoque* de Talamon-Fraenkel et à un *bacille saprogène* (Babès), dans les pneumonies; à un *bacille septique*; plus fréquemment aux *staphylocoques blanc et doré*, au *bacterium coli commune* (Bourges) dans les angines. Il est *très rare dans le sang*; M. Babès l'a rencontré seulement 2 fois sur 20, alors que, sur les mêmes sujets, il l'isolait 18 fois d'un organe ou d'une cavité. Me Raskin n'a pu l'en isoler par les cultures que 6 fois sur 23 cas, une fois au cinquième jour (adénite suppurée, guérison), une fois au cinquième jour (adénite suppurée et synovite séreuse). Même en pleine septicémie, et quelques jours avant la mort, il échappe quelquefois aux recherches. Dans d'autres cas au contraire, il séjourne longtemps dans le sang et on a pu le retrouver au dix-septième jour dans un cas où la fièvre persistait. Le même micro-organisme ne se ren-

(1) Heubner et Barhdt, *Berl. klin. Woch.*, 1884, n° 44.
(2) Crooke, *Fortsch. der Med.*, 1885.
(3) Lenhartz, *Jahr. f. Kinderh.*, oct. 1888, vol. XXVII.
(4) Babès, *Bacteriol. Untersuchungen über septische Processe des Kindesalters*, Leipzig, 1889.
(5) Marie Raskin, *Wratsch*, 1888, nos 37-44, et *Centralbl. f. Bakter.*, 1889, nos 13 et 14.
(6) Würtz et Bourges, *Arch. de méd. expér.*, mai 1890. — Bourges, *Thèse de Paris*, 1891.

contre que très rarement dans les squames (4 fois sur 29 examens d'après Raskin) et jamais dans la peau (Raskin, Babès).

Il n'est donc pas douteux que toutes les complications énumérées plus haut, et qui sont de beaucoup les plus fréquentes de la scarlatine, sont le fait d'un même micro-organisme agissant localement (angine membraneuse) ou par propagation (adénite suppurée, otite, broncho-pneumonie et pleurésie), ou produisant la septicémie (endocardite) et la pyohémie (arthrites suppurées).

Quel est ce streptocoque et comment agit-il? Pour M. Babès, il diffère des streptocoques de Rosenbach, Löffler, Fehleisen, en ce qu'il est plus petit, moins virulent, plus difficile à colorer, et surtout parce qu'il se développe moins bien dans la gélatine; mais il reconnaît que ces caractères ont peu de valeur, et il le considère comme une variété du streptococcus pyogenes de Rosenbach. On a indiqué d'autres différences de volume, de culture, de longueur des chaînettes; mais on sait combien ces caractères sont variables pour un même micro-organisme. Aussi admettrons-nous l'identité de ce micro-organisme avec ceux de Rosenbach et de Fehleisen. Lenhartz, Raskin, en ont fourni les preuves en provoquant, chez les animaux, des suppurations, des arthrites, la septicémie par injection veineuse ou inoculation sous-cutanée de ce streptocoque, et d'autre part, les faits de Heubner (1), Lenhartz, Triwousse (2), Jaccoud (3), prouvent que l'érysipèle peut compliquer la scarlatine et que l'angine membraneuse peut, par contagion, engendrer l'érysipèle. Mais le streptocoque revêt chez le scarlatineux des propriétés et une virulence spéciales; l'élévation de température, la coexistence du virus scarlatineux suffisent à les expliquer.

Ce micro-organisme, hôte rare de la bouche (Netter, Kurth), mais plus fréquent dans la population hospitalière, particulièrement chez les enfants, trouve réunies plusieurs conditions favorables à son développement : la dysphagie causée par l'angine, le séjour prolongé des aliments, des liquides et de la salive qui en résulte, le décubitus horizontal, l'immobilité du malade, le défaut d'expulsion, enfin le manque de soins de la bouche, sont les principales; la desquamation épithéliale du pharynx, l'accumulation des sécrétions dans les cryptes amygdaliennes, facilitent sa pénétration dans la circulation lymphatique et sanguine.

Anatomie pathologique. — Pendant l'éruption, les différentes couches de la *peau* subissent des altérations. Les cellules de la couche de Malpighi sont gonflées, quelquefois creusées de vacuoles : des cellules migratrices s'infiltrent entre les cellules et abondent autour des conduits des follicules pileux; les vaisseaux du derme sont distendus, peut-être aussi les lymphatiques; de nombreuses cellules embryonnaires entourent les tubes sudoripares, les follicules pileux et les vaisseaux, près de la surface.

(1) Le professeur Heubner ayant reçu sur le visage quelques parcelles d'enduit amygdalien, pendant qu'il examinait un scarlatineux, eut quelques jours après un érysipèle de la face qui débuta par le nez, où existait une excoriation.

(2) Triwousse, Rapport sur le traitement de la diphtérie et de la scarlatine par l'inoculation des microbes de l'érysipèle. Soc. d'hyg. publ. de Saint-Pétersbourg, *Gaz. des hôp.*, 9 sept. 1890, n° 105.

(3) Jaccoud, Scarlatine et érysipèle; *Gaz. des hôp.*, 18 juin 1891, n° 71.

Les *lésions viscérales* varient suivant la forme qu'a revêtue la maladie. Dans les *cas foudroyants*, on ne trouve que de la congestion des viscères abdominaux, de la pie-mère et du cerveau ; de la distension des sinus crâniens, quelquefois de l'œdème cérébral, plus rarement de la thrombose des veines méningées. Dans la scarlatine *hémorrhagique*, le sang a les caractères du sang dissous, le sérum est coloré en rouge; on voit de nombreuses ecchymoses à la surface du foie, des reins, du cœur et sur les muqueuses; la rate est très gonflée.

Le sang présente une diminution d'urée, d'hémoglobine et d'oxygène (Quinquaud).

Les *ganglions*, surtout ceux du cou, sont gonflés, lie de vin, leurs veines sont thrombosées (Klein). Les *séreuses* sont souvent enflammées; la plèvre contient un liquide louche, parfois franchement purulent. Le cœur est ramolli, dilaté, contient un sang noir et des caillots noirs. Le myocarde est rouge foncé; on y trouve un certain degré de dégénérescence des fibres avec prolifération embryonnaire. L'endocardite valvulaire est rare.

Le *foie* est augmenté de volume, mou, friable, marbré; ses vaisseaux sont distendus, on trouve entre les lobules des amas de cellules embryonnaires; les cellules du parenchyme sont troubles et gonflées; quelques-unes sont creusées de vacuoles. La *rate* est gonflée, sa consistance est un peu diminuée.

Dans le *tube digestif*, les lésions se limitent généralement au gonflement des plaques de Peyer et des follicules de l'intestin, comme à la première période de la fièvre typhoïde, à l'hyperplasie des follicules de l'amygdale et de la langue (Klein); cependant on rencontre parfois dans l'œsophage comme dans le pharynx des ulcérations allongées recouvertes d'exsudat fibrineux (Henoch); on signale aussi l'infiltration leucocytique de toute la muqueuse et de la couche musculaire de l'estomac et de l'intestin, une véritable inflammation des glandes gastriques.

Le rein présente des lésions variées qui sont décrites plus loin. Signalons encore la broncho-pneumonie, les suppurations multiples, viscérales et articulaires, les arthropathies simples, les hydropisies.

Symptômes. — I. Forme régulière ou normale :

Première période ou stade d'invasion. — Un enfant en pleine santé est pris d'un malaise assez rapidement intense pour l'obliger à se reposer s'il est à l'état de veille, pour l'éveiller s'il dort; il est pâle, l'œil brillant; il se plaint d'une céphalée assez vive, puis de nausées, et quelquefois, dès les premières minutes, il *vomit* ses aliments mêlés de bile. Des *frissons* assez violents se répètent, parfois ils se réduisent à une légère sensation de froid; puis rapidement, les mains et le front deviennent brûlants, la face se congestionne, les lèvres se sèchent, le malade accuse une soif ardente, une sensation de sécheresse très pénible et des *douleurs à la gorge*. Quand les vomissements et les frissons manquent, le mal de gorge est bien souvent le premier symptôme, et c'est le matin au réveil, à la première déglutition de salive, que l'enfant s'en plaint.

Dès ce moment, en général, au bout de quelques heures, tous les symptômes de la première période sont au complet. Le pouls est plein, *très rapide*, à 120, 140, 180 même, chez les jeunes enfants. Trousseau attachait une très

grande importance diagnostique à cette accélération, dans les formes frustes. La peau est très sèche et brûlante, la température axillaire atteint 40° et 40°,5 : les malades sont généralement dans un état d'agitation très vive ; les facultés alourdies dès les premières heures, ils ne parlent que pour demander à boire, se jettent de tous côtés dans leur lit, réveillés à chaque instant par la douleur de la gorge et l'ardeur de la peau ; le délire est fréquent. On note déjà un peu de gonflement de la région sous et péri-maxillaire, la langue est recouverte d'un enduit gris sur le centre avec des bords rouges et hérissés de papilles gonflées ; si à ce moment (12 heures et plus, avant l'éruption) on regarde le pharynx, on constate que les piliers, les amygdales, sont rouges et gonflés et que le voile est couvert d'une rougeur diffuse et foncée. C'est l'*énanthème* qui commence. Avant l'énanthème, il existerait une rougeur diffuse, érythémateuse, que certains auteurs décrivent à part (Monti). Il faut bien distinguer l'énanthème de l'angine (Cadet de Gassicourt) ; car, dans certaines scarlatines bénignes, l'angine, c'est-à-dire la douleur, le gonflement et l'hypersécrétion font défaut.

Rien n'est variable comme l'intensité et la durée de cette période ; tantôt l'angine, tantôt la fièvre, constituent les seuls accidents prémonitoires de l'éruption ; parfois enfin, l'invasion fait défaut, et c'est l'éruption qui ouvre la série des symptômes. La *durée* de ce premier stade est le plus souvent de 12 à 24 heures, de 36 au plus (Jaccoud). Trousseau, Gintrac, Thirial, Jaccoud signalent des durées de 8 à 9 jours, tantôt en rapport avec une infection grave et des complications précoces, tantôt sans autres phénomènes que l'angine et la fièvre.

Deuxième période ou stade d'éruption. — L'éruption ne commence pas, comme celle de la variole et de la rougeole, par la face ; Trousseau admet qu'elle apparaît en plusieurs régions à la fois ; d'après quelques auteurs, elle débute par le cou, le tronc, puis les membres, elle s'étend ensuite aux extrémités supérieures, puis aux pieds (Bohn) ; mais rien n'est plus variable, et à la vérité, on trouve le plus souvent l'exanthème déjà constitué sur une grande surface ; les plaques plus vivement colorées et qui, par suite, paraissent les plus anciennes occupent le cou dans toute son étendue, la paroi antérieure des aisselles, la ceinture et surtout les aines ; presque simultanément sont envahies les régions du pli de flexion des membres ; le visage n'est pris que secondairement, et l'exanthème y revêt une topographie assez particulière : il respecte le voisinage du nez, les lèvres et le menton, laissant voir en ces points la pâleur de la peau, et au contraire, il prend une grande intensité sur les joues, où il forme des traînées qui simulent, suivant la comparaison de Trousseau, la trace d'un soufflet vigoureusement appliqué. Il met un temps très variable à atteindre son maximum : en général, en 3 ou même 2 jours, tout le tégument est atteint ; il reste stationnaire pendant 24, 36 heures, rarement plus, puis décroît à la fin sur tout le corps de façon à s'éteindre complètement le cinquième ou sixième jour après son apparition.

Mais la *durée* de l'exanthème est en raison directe de son intensité ; quand il est clair, à peine teinté, il ne dure que quelques heures, et peut alors échapper aux recherches du médecin (beaucoup de cas de scarlatine sans éruption

rentrent dans cette catégorie); quand il est rouge foncé, sombre, nettement généralisé, on le retrouve pendant 4, 5 jours, avec son intensité première; enfin, s'il y a des taches purpuriques, elles persistent 10 à 12 jours.

L'exanthème scarlatineux, quand il est intense, a une couleur rouge écarlate, jus de framboise; il est plus foncé, au niveau des aines, des plis de flexion des membres et du cou; il est d'abord formé de plaques larges, mais mal limitées, dont les bords se confondent progressivement avec la peau encore saine, qui se réunissent ensuite et se confondent. Cette rougeur diffuse est semée d'une multitude de points plus foncés, légèrement saillants, qui lui donnent un aspect *piqueté*, *granité*, comme la chair de poule, surtout aux membres inférieurs. Parfois la teinte rouge est à peine marquée; parfois, au contraire, elle est presque violacée. Le doigt promené à la surface de la peau, même en imminence d'éruption, laisse une raie blanche assez persistante, au milieu de laquelle on distingue une raie rouge plus étroite, c'est la *raie scarlatineuse* étudiée par Borsieri, Bouchut, Lemaire, qui permet de prévoir et d'annoncer l'exanthème. La peau donne une sensation de sécheresse et de chaleur mordicante désagréable au toucher.

Sur le cou, la ceinture, le ventre, apparaissent quelquefois des vésicules *miliaires*, transparentes, rapidement desséchées, qui ne provoquent aucune démangeaison, sans rapport avec le pronostic, et qui serviront souvent de point de départ à la desquamation.

Plus rarement, la congestion cutanée est si violente que des *pétéchies* se forment par places; elles sont petites et discrètes et ne s'accompagnent d'aucune hémorrhagie, ce qui les distingue des pétéchies liées aux formes hémorrhagiques.

Dès le début de l'éruption, on observe parfois du gonflement de la face, des oreilles et des mains qui peut gêner la flexion des doigts (Trousseau).

Les lèvres sont sèches, la langue a perdu son revêtement saburral; du troisième au sixième jour de l'éruption, elle subit une *desquamation* plus ou moins complète et elle apparaît hérissée de grosses papilles rouge sombre (*langue framboisée*, *langue scarlatineuse*), aspect qu'elle conserve pendant 3 à 5 jours [1]. Malgré une desquamation totale, l'organe est d'une insensibilité remarquable. Toute la muqueuse buccale est rouge, quelquefois gonflée (*stomatite érythémateuse*); la gorge est rouge sombre, les piliers sont gonflés; les amygdales font saillie et quelquefois arrivent à se toucher; les cryptes, distendues, laissent suinter un exsudat blanc jaunâtre, crémeux, qui se détache facilement et forme, dans certains cas, de larges couches pseudo-membraneuses. Lasègue attribuait cet exsudat à l'éruption miliaire dont il admettait la constance sur le pharynx et le voile. Les ganglions sous-maxillaires sont gonflés, le tissu cellulaire de la région est lui-même infiltré, œdématié et dur, au point d'empêcher l'exploration des glandes. Tout cet ensemble explique la douleur violente que provoque la déglutition.

[1] NEUMANN, qui a étudié les modifications de la muqueuse linguale (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, janv. 1891) a observé l'aspect framboisé caractéristique 38 fois sur 48 cas, soit 79 fois sur 100; dans 6 cas il n'y eut aucune altération appréciable, dans 5 de ces 6 cas il existait des troubles digestifs ou une infection septique. Dans un tiers des cas, l'aspect framboisé disparut dès la première semaine; dans un deuxième tiers, pendant la seconde semaine; dans le troisième tiers, elle persistait encore à la fin du deuxième septénaire.

Le développement de l'éruption ne produit aucune rémission dans les *symptômes généraux :* la fièvre reste très élevée, la peau brûlante, la température à 40° et au-dessus, le pouls très rapide; la céphalée du début s'exaspère même souvent, le malade est abattu, dort mal, s'agite dans son lit, et continue à délirer; cette agitation ne prend cependant pas un caractère grave dans les cas normaux, et il est rare que les convulsions surviennent, sauf chez les tout jeunes enfants et les sujets prédisposés par leur hérédité à toutes les réactions violentes anormales. L'appétit est nul, la soif très vive; les vomissements du début ont généralement disparu dès le premier ou deuxième jour de l'éruption; le ventre est normal ou peu ballonné, la constipation fréquente. Il semble que l'énanthème ne descende pas au-dessous du pharynx, car on ne trouve aucun signe d'altération pulmonaire, si ce n'est l'accélération de la respiration qui accompagne l'hyperthermie.

L'*urine*, dense et foncée, rare, a les caractères fébriles; souvent, dès le premier jour de l'éruption, si on l'examine par les procédés délicats, on y trouve une faible quantité d'albumine.

La *durée* de cette période est celle de l'exanthème, 5 jours en moyenne, 6 à 7 jours au maximum. A mesure que l'éruption décroît, s'il n'y a aucune complication, l'état général s'améliore, la fièvre diminue, le malade reprend un peu d'appétit; le gonflement de la gorge s'atténue et permet l'alimentation. Au contraire, dans les formes violentes, c'est pendant le maximum de l'éruption que les symptômes revêtent leur plus grande gravité; et, en dehors même de toute complication, ils persistent malgré l'effacement de l'exanthème.

Troisième période; desquamation. — Il est rare que la desquamation suive régulièrement l'éruption; tantôt elle ne commence qu'après un intervalle de quelques jours; tantôt elle se dessine avant que l'éruption ait terminé son évolution, du cinquième au neuvième jour; elle commence au cou, à la ceinture, aux plis articulaires, c'est-à-dire aux lieux où a débuté l'exanthème, ou bien au niveau des vésicules desséchées de miliaire; mais elle n'épargne pas les régions qu'a respectées l'éruption, elle existe même dans les cas où l'éruption a été assez courte pour passer inaperçue. Elle revêt un aspect différent, suivant les régions du corps; à la face, elle forme de très petites squames furfuracées, plus grandes que dans la rougeole, et qui lui donnent, quand elle se fait rapidement, une teinte blanche, comme saupoudrée; au cou, au tronc, aux membres, les squames sont plus étendues, plus épaisses aussi; l'épiderme soulevé y forme de petites saillies sèches qui se rompent; enfin aux extrémités, surtout aux doigts et aux orteils, le tégument se détache par vastes lambeaux, de l'étendue d'une phalange au plus, formant quelquefois un véritable doigt de gant; il laisse à nu le nouvel épiderme très mince et à travers lequel transparaît la couleur rouge vif du derme; cela est vraiment caractéristique. La chute des ongles, signalée par Graves, n'appartient qu'aux dermatites scarlatiniformes.

Convalescence. — Pendant ce temps, la fièvre a complètement disparu, l'appétit est normal, la langue s'est recouverte d'épithélium (huitième, neuvième jour), les amygdales ont diminué de volume, mais elles conservent quelque rougeur, et si l'exsudat a été abondant, il n'est pas rare d'en rencontrer encore

dans la seconde semaine. L'urine a repris ses caractères normaux; la polyurie qu'on observe quelquefois est celle de toutes les défervescences; le sommeil est remarquablement calme, et les forces ne sont nullement déprimées chez l'enfant, si on a eu soin de le nourrir suffisamment.

La durée de la desquamation est des plus variables : rarement elle est terminée à la fin de la deuxième semaine; plus souvent on en trouve encore des traces au bout de 4, 5 semaines; parfois enfin, 7 et 8 semaines; une même région peut présenter plusieurs desquamations successives; les bains et les soins de la peau accélèrent beaucoup son évolution.

Fièvre; température. — Rien n'est plus variable que la courbe de la scarlatine; on ne peut, d'après son aspect, juger de la période à laquelle en est la maladie; elle n'a pas non plus de rapports absolument fixes avec l'évolution de l'exanthème; cependant, malgré ces restrictions, Wunderlich Thomas, Cadet de Gassicourt, Reimer (1) ont pu donner des règles générales.

Dès le premier jour, pendant que les prodromes se développent, la température monte brusquement à 39, 40, 41° et plus *dans les formes graves* (43° d'après Mayer, Böning); elle reste à ce niveau, et loin de s'abaisser au moment de l'éruption, comme dans la rougeole, elle se maintient ou monte encore; pendant le deuxième stade, elle présente le type continu avec une très légère rémission matinale de un demi ou 1° au plus; les oscillations lui donnent quelquefois le type intermittent (Litten); elle atteint son fastigium quand l'exanthème est complètement développé, puis généralement elle diminue quand il pâlit. Dans les cas *très légers*, elle tombe à la normale au troisième ou quatrième jour; dans les cas normaux, sans aucune complication, la fièvre ne dépasse pas le douzième jour (Cadet de Gassicourt). Quand elle a cessé de bonne heure, il survient fréquemment de nouvelles ascensions, en dehors de toute complication appréciable, mais qu'on peut attribuer soit à l'angine, soit à une nouvelle mise en circulation des produits toxiques; Pastor, Gumprecht (2) ont vu, après le dixième jour, 2 ou 3 exacerbations successives durant 1 ou 2 jours, et séparées par des intervalles de 3 à 6 jours. Gumprecht a décrit, sous le nom de *fièvre consécutive* (Nachfieber), celle qui persiste sans cause évidente après les manifestations extérieures de la maladie. Il reconnaît 4 types : *fièvre consécutive récurrente; défervescence retardée; fièvre consécutive à type stationnaire*; *fièvre consécutive typique*. Dans toutes ces formes l'état général peut rester très bon. Il est probable que là encore des agents pathogènes ou plutôt leurs produits toxiques, retenus dans un point de l'organisme ou sur une muqueuse (pharynx), rentrent dans la circulation, et que cette fièvre est l'expression d'une infection secondaire. Quelle que soit l'époque de la défervescence, elle affecte deux modes : la *chute brusque* et la *lysis* (Jaccoud).

Telle est la marche de la température dans les cas normaux non compliqués : le *pouls* suit la marche de la température; il tombe parfois au-dessous de la normale quand disparaît l'exanthème.

(1) Reimer, Beiträge zur Lehre vom Fieber beim Scharlach; *Congr. des méd. russes*, Saint-Pétersbourg, janv. 1889, et *Jahrb. f. Kinderh.*, vol. XXX, p. 34, 1890.

(2) Gumprecht, Nachfieber beim Scharlach; *Jahrb. für Kinderh.*, 1888.

Reimer a étudié les variations du *poids* chez l'enfant : dans les cas légers la perte est insignifiante; quand la fièvre atteint 40°,5 ou 41° et s'il y a des vomissements, le poids s'abaisse brusquement de 600 à 1000 grammes dans les 2 premiers jours; si l'enfant ne mange pas, la perte, pendant les 8 à 10 jours que dure la fièvre, est communément de 2000 à 2500 grammes.

II. Formes anomales, irrégulières. — Les auteurs désignent très différemment les formes de la scarlatine, suivant l'importance qu'ils donnent à tel ou tel symptôme. C'est ainsi qu'on a pris comme caractéristiques l'éruption et ses modalités, la durée (Thomas) [1], la courbe de température (Henoch, Reimer); enfin les complications et la gravité des symptômes généraux.

Il faut prendre à chacune de ces divisions ce qu'elle a de bon : ainsi nous conserverons les formes classiques liées à l'aspect de l'éruption, bien qu'elles n'aient pas de rapports très constants avec la gravité de la maladie. La durée de la maladie ne peut servir de caractéristique, parce qu'une scarlatine courte peut être très bénigne ou extrêmement grave; la température ne peut être utilisée seule, car elle est influencée par nombre de causes indépendantes de la maladie, particulièrement par les complications. Au contraire, la gravité de la maladie et son évolution générale donnent une base clinique véritablement solide et pratique; c'est sur cette base que sont établies les classifications françaises.

A. **Formes éruptives, anomalies d'éruption.** — L'anomalie peut porter sur la *durée*, l'*évolution*, l'*intensité*, enfin les *caractères physiques* de l'éruption.

Nous avons déjà signalé ces éruptions *fugaces* qui durent à peine 4 ou 5 heures; quelquefois, au contraire, l'exanthème persiste très longtemps, 8 à 9 jours, avec une fièvre intense.

L'*évolution*, au lieu d'être continue, peut se faire *en deux fois;* l'exanthème, après s'être rapidement constitué, s'éteint au bout de 24 heures pour reparaître ensuite (*réversion* de Jaccoud); cette nouvelle poussée éruptive se distingue de la rechute en ce que les phénomènes généraux du début manquent complètement.

L'*intensité* de l'éruption n'est pas toujours en rapport avec l'intensité des phénomènes généraux; elle peut manquer complètement (*scarlatine fruste*) et la maladie évolue sous la forme d'une angine fébrile plus ou moins intense, qui rend possibles cependant la desquamation et toutes les complications de la convalescence, l'anasarque surtout (Graves, Trousseau).

Anomalies d'aspect : on désigne sous le nom de *scarlatina variegata* celle où l'exanthème forme des plaques irrégulières qui n'ont aucune tendance à se rejoindre; elle simule quelquefois la rougeole (Henoch); de scarlatine *papuleuse* celle que caractérise la production de « petites élevures rouge sombre rendant la peau rude au toucher » (Picot). La forme *miliaire* est la plus fréquente, surtout en Angleterre; Trousseau désigne sous ce nom le piqueté saillant de l'éruption normale; ce n'est pas là la vraie miliaire; pour certains auteurs, elle est formée de petites vésicules claires, extrêmement fines, qui se dessèchent rapidement et occupent surtout le cou, l'abdomen et la ceinture;

(1) Thomas, Zur Eintheilung der Scharlachfälle; *Jahrb. f. Kinderh.*, vol. III, p. 88, 1870.

pour d'autres (Bohn, Henoch, Picot), la miliaire consiste en vésicules de moyenne grandeur, blanches ou blanc jaunâtre, qui s'ombiliquent parfois, se réunissent quand elles sont abondantes, et peuvent simuler la varicelle : elles sont quelquefois généralisées et prédominent aux poignets (Henoch), aux plis articulaires (Bohn); cette forme qui accompagne les exanthèmes intenses est très rare en France. Il faut encore signaler les taches *pétéchiales* simples, sans hémorrhagies, et compatibles avec la scarlatine moyenne. Enfin il existe des éruptions *prurigineuses* (Vogel, Saint-Philippe) [1], généralement en rapport avec des transpirations abondantes et avec les formes bénignes.

B. **Anomalies dans l'évolution et les phénomènes généraux; formes proprement dites.** — La malignité comprise dans son sens le plus large, celui de gravité en général, reconnaît trois causes : 1° la virulence du contage peut varier; cela est évident pour la contagion à l'hôpital, toujours plus redoutable que la contagion à l'extérieur, non seulement parce que la maladie évolue dans un milieu défavorable, mais encore parce que, dès son début, la maladie paraît grave et l'infection plus intense. La malignité peut donc tenir à l'essence même de la maladie et se manifester dès le début; c'est bien la vraie malignité protopathique des anciens; 2° l'individu atteint par le contage peut offrir moins de résistance qu'un autre ou réagir d'une façon trop violente; cela résulte de ces observations de familles, où tous les enfants successivement infectés dans des épidémies différentes, succombent à des formes rapidement mortelles de scarlatine et avec les mêmes accidents (Henoch). Pour la scarlatine, l'essence de ces prédispositions ne nous est pas connue, mais elles sont assez évidentes pour pouvoir affirmer que le terrain est, lui aussi, cause de malignité. 3° Enfin il est un troisième élément qu'on ne saurait négliger : c'est l'infection secondaire par un ou plusieurs micro-organismes indépendants de l'agent pathogène primitif, mais qui s'associent fréquemment à lui, le streptocoque dans la scarlatine.

1° **Formes malignes.** — Elles prennent un grand nombre d'aspects :

Forme foudroyante. — En pleine santé un sujet est pris d'un violent malaise, de céphalée vive, de vomissements, de dyspnée, de cyanose et de convulsions; très rapidement il a perdu connaissance, il délire, il s'agite violemment, cherche à quitter son lit, puis tombe dans le coma; on note de l'angine, quelquefois un engorgement ganglionnaire commençant, une fièvre intense, une accélération et une petitesse extrêmes du pouls, et le malade succombe en quelques heures dans le coma, avec ou sans nouvelles convulsions avant que l'éruption ait apparu. Comme les urines sont rares, on croit parfois qu'il s'agit d'urémie ou d'empoisonnement; et seule l'existence d'un cas de scarlatine ou d'une épidémie dans le voisinage du malade permet d'affirmer la nature de cette atteinte mortelle (Graves, Wunderlich, Trousseau, Baginsky).

La forme nerveuse commune (Jaccoud) ou ataxique est tout autre : plus lente dans son évolution, elle ne prend une allure grave qu'au stade d'éruption;

[1] Saint-Philippe, Démangeaison dans la scarlatine; *Rev. des mal. de l'enf.*, fév. 1890, n° 2.

M. Jaccoud signale cependant dans la période prodromique une prolongation anomale de l'anxiété. La température est toujours au-dessus de 40°, le pouls extrêmement rapide (170° et plus chez les jeunes enfants). Quand l'éruption apparaît, elle est souvent anomale, soit par son développement incomplet, soit par la teinte livide que lui donne quelquefois son mélange avec la cyanose, ou érysipélateuse que lui donne le gonflement des téguments (Jaccoud). Mais ce qui est caractéristique, c'est la multiplicité et la continuité des manifestations nerveuses : convulsions, jactitation, délire d'action, contracture des membres, trismus ; la dyspnée est fréquente, dyspnée « *sine materia* » que Trousseau donne comme un des signes de la malignité. L'affaiblissement du cœur, reconnaissable à l'assourdissement des bruits et à l'état filiforme du pouls, explique la cyanose et le refroidissement des extrémités ; ainsi se constitue une modalité qu'on a désignée sous le nom de forme *algide*, mais qui, à notre avis, ne mérite pas d'être séparée.

Nous en dirons autant de la forme *syncopale* de Wood et Kennedy, qui résulte de la prédominance de l'affaiblissement du cœur sur les autres accidents nerveux ou viscéraux.

Forme typhique (Jaccoud), adynamique ou septique. — Cette forme, comme la précédente, ne se développe complètement qu'à la période d'éruption, quelquefois même dans la seconde semaine (Henoch). L'exanthème est ordinairement intense et généralisé : le malade, abattu et somnolent, reste étendu sur le dos ; la langue est sèche, les lèvres fuligineuses, l'angine intense et compliquée d'adénopathies volumineuses ; souvent il s'y joint de la diphtérie. L'adynamie s'accompagne de tremblements fibrillaires et de soubresauts des tendons ; la température varie entre 39°,5 et 40° ; le pouls est d'abord assez large, puis s'affaiblit. On observe de la diarrhée, des vomissements, surtout au début ; le ventre est ballonné et douloureux ; les urines sont extrêmement rares ; le tableau typhique est complètement réalisé quand apparaissent des eschares (Jaccoud). A l'approche de la mort, la température rectale monte à 41°, 42°,5 pendant que les extrémités se refroidissent et que le malade tombe dans le collapsus, puis le coma.

Forme hémorrhagique (Withering, Huxham, Fothergill). — Les hémorrhagies peuvent compliquer toutes les formes précédentes ; l'existence de pétéchies dans l'exanthème ne suffit pas à constituer la forme hémorrhagique. Les hématuries abondantes et répétées, l'épistaxis, les plaques purpuriques de la peau la caractérisent. La scarlatine peut être *primitivement* ou *secondairement* hémorrhagique. Dans le premier cas, elle apparaît avec l'éruption et tue en quelques heures, un jour, avec des accidents nerveux ; la fièvre est très violente, la dyspnée intense ; la diarrhée et les convulsions sont fréquentes ; c'est la forme *hémorrhagique foudroyante* (Zuelzer, Bohn) inconnue en France et dont l'existence est douteuse. La seconde forme est presque toujours mortelle, surtout chez les femmes en couches.

2° Forme bénigne : scarlatine sans fièvre. — Nous avons signalé les formes *frustes* où l'éruption fait défaut, bien que la fièvre et l'angine soient assez vives.

Dans une autre variété, la fièvre elle-même s'atténue malgré une éruption

intense et reste au-dessous de 38°,5, puis disparaît après deux ou trois jours. Enfin il est des cas où l'éruption est pâle et éphémère, où la température monte à peine à 38° le jour de l'éruption, puis retombe à la normale aussi longtemps qu'il ne survient pas de complication; l'angine et les modifications de la langue sont très atténuées. Mais il est un signe qui permet de penser à la scarlatine dans ces cas douteux : c'est la discordance entre l'accélération remarquable du pouls et l'absence ou la bénignité de la fièvre (Wertheimber) (1).

3° **Formes à pronostic variable.** — Nous signalerons seulement la forme *muqueuse* ou *gastro-intestinale* (Bretonneau, Brinton) qui peut aboutir à des accidents cholériformes; il y a dans ce cas de l'embarras gastrique et de la diarrhée.

Forme a rechute. — La rechute est caractérisée par le retour de l'exanthème avec les phénomènes généraux classiques, pendant que la première atteinte est encore en évolution (Trojanowsky, Körner, Henoch). Elle survient 12 jours (Henoch), plus de 3 semaines (Baginsky) après le début; on retrouve la fièvre, l'angine, l'engorgement ganglionnaire; la seconde atteinte peut être plus grave que la première. Thomas a décrit sous le nom de *pseudo-récidive* (nous traduisons rechute) l'apparition dans la deuxième ou troisième semaine, d'un exanthème plus ou moins étendu, souvent éphémère, qui semble n'être que la manifestation nouvelle d'une seule et même infection dont l'évolution n'est pas épuisée.

Trojanowsky a signalé une forme *récurrente* qui s'observe dans les pays marécageux où sévit la fièvre récurrente; après une atteinte peu intense, un deuxième exanthème apparaît du septième au dix-septième jour; la rate est peu augmentée de volume, les leucocytes du sang deviennent plus nombreux, et la faiblesse est grande.

Scarlatine puerpérale. — On décrit, sous ce nom, des accidents très variables d'intensité, de gravité et de forme, qui n'ont de commun que l'éruption, tantôt franchement scarlatineuse, tantôt seulement scarlatiniforme; aussi rien n'est plus confus que son histoire. Cependant quand on se reporte à l'ensemble des observations publiées (2) on voit qu'elles comprennent 4 groupes de faits auxquels correspondent autant d'opinions :

1° *Scarlatine vraie et normale* chez une accouchée (Malfotti, Mac Clintock, Hervieux, Olshausen, Léopold Meyer, Boxall).

2° *Scarlatine vraie modifiée* dans sa forme par le terrain sur lequel elle se développe et les *complications* qui l'accompagnent (Playfair, Renvers, Galabin).

3° *Infection puerpérale, septicémique* avec ou sans manifestations générales graves (péritonite, phlegmons, phlébite, suppurations métastatiques).

4° *Érythèmes médicamenteux* provoqués par la belladone, le chloral, le sublimé (Guéniot, Tarnier) (3).

(1) Wertheimber, *Münch. med. Woch.*, 1er juillet 1890.
(2) Durand, Scarlatine puerpérale; *Thèse de Paris*, 1891.
(3) *In* Thèse de Durand.

Deux faits ressortent de l'analyse des cas récents ; la rareté de la scarlatine puerpérale depuis quelques années, c'est-à-dire depuis la mise en pratique de l'antisepsie obstétricale et sa fréquence relative actuelle en Angleterre, où la scarlatine vraie est si répandue ; ils démontrent bien la réalité des deux principales pathogénies : septicémie et scarlatine vraie.

La scarlatine peut-elle produire une véritable infection puerpérale, comme l'admettent Braxton Hiks et Galabin ? Cette hypothèse est défendable si on tient compte de la fréquence du streptocoque dans les manifestations de la scarlatine, et si on admet son identité (encore incomplètement démontrée, il est vrai), avec le streptocoque de l'infection puerpérale [1].

La scarlatine vraie des accouchées bien décrite par Olshausen, Bourgeois, Legendre revêt une physionomie très variable suivant les pays : grave en Allemagne (Olshausen, Martin, Malfotti), en Angleterre (Playfair, Galabin ; seul Boxall a décrit des cas bénins), bénigne en France (Guéniot, Legendre). Elle débute dans la première semaine qui suit l'accouchement, ce que Olshausen explique par une incubation très longue et par l'immunité (nullement prouvée) que donnerait l'état de gestation ; ce qu'on pourrait aussi bien interpréter par l'accouchement prématuré que peut provoquer la scarlatine (Hervieux).

a) Dans quelques cas, sa marche est normale et régulière ou atténuée.

b) Dans d'autres elle ne présente qu'un exanthème éphémère mais très foncé (Olshausen) : les symptômes prédominants sont les accidents nerveux violents (convulsions et délire), les troubles digestifs (vomissements et diarrhée).

c) Dans un troisième ordre de faits, la scarlatine se complique, dès le début, d'infections secondaires et de septicémie, et en pareil cas il est difficile de faire la part de la septicémie puerpérale autonome.

La scarlatine des blessés et des opérés (J. Paget, Trélat) se prête aux mêmes interprétations.

La scarlatine de *l'adulte* ne comporte pas de description spéciale ; on admet cependant que l'évolution en est plus irrégulière ; fréquemment les manifestations se bornent à une angine plus ou moins intense et à une courte éruption ; la fièvre ne dure que 3 ou 4 jours ; mais les complications n'en sont pas moins fréquentes. « Passé la puberté, dit Lasègue, la scarlatine a des anomalies multiples, et plus on se rapproche de la sénilité, plus la scarlatine type devient rare et incomplète ».

Complications. — Les complications sont constituées tantôt par l'exagération d'un phénomène normal, tantôt par un accident étranger à la maladie première, et résultant alors de l'action d'une cause extérieure, comme le froid, l'humidité, ou d'une infection secondaire par un microbe quelconque, surtout par le streptocoque (voir plus haut).

L'angine ou pharyngite est la plus importante parce qu'elle est la plus

[1] Guéniot a décrit sous le nom *scarlatinoïde* puerpérale une éruption bénigne, avec fièvre modérée, peu d'angine, pas de desquamation linguale, qui n'est probablement qu'une scarlatine atténuée.

fréquente, la première en date, et parce qu'elle est l'origine d'autres complications graves comme l'adénopathie sous-maxillaire, l'otite, la laryngite, parce qu'enfin elle permet la pénétration dans les tissus et dans les vaisseaux lymphatiques et sanguins, des microbes qui causent la néphrite, la pyohémie, etc. Dans certaines épidémies, l'angine prend une telle gravité qu'elle paraît constituer toute la maladie : telles furent les épidémies anglaises du XVIIIe siècle que Fothergill, Huxham décrivirent sous le nom d'angines putrides, malignes, gangréneuses (méconnaissant ainsi l'importance de l'éruption), épidémies dont Willan a démontré la nature scarlatineuse (Lasègue).

1° **Angine simple érythémateuse.** — Elle peut devenir complication par sa seule intensité; la déglutition trop douloureuse ou gênée par l'impotence fonctionnelle des muscles du pharynx provoque une salivation et un crachotement continuels; les liquides déglutis sont en partie rejetés par le nez, la voix est nasonnée, le cou est gonflé et douloureux, surtout aux angles de la mâchoire; le simple examen de la gorge provoque des efforts de vomissements (Bourges); la muqueuse est d'un rouge intense; les amygdales arrivent presque au contact et gênent la respiration, au point d'empêcher le décubitus horizontal; elles sont recouvertes par places d'exsudat crémeux, « pultacé », d'abord d'un blanc éclatant, puis jaunâtre, qui sort des cryptes, facile à enlever sans saignement et qui ne se reproduit qu'à la longue; il se dissout facilement dans l'eau. Mais à aucun moment, on n'éprouve la crainte de le voir s'étendre, il n'existe pas de pseudo-membrane; en général, il disparaît au bout de 2 à 4 jours. Bourges [1], qui a examiné 7 cas d'angine érythémateuse, a rencontré constamment le streptocoque associé à un microcoque, au bacterium coli commune, au staphylococcus pyogenes albus.

Mais l'angine prend souvent une allure plus grave; il se forme dans la gorge des membranes adhérentes qu'on enlève par lambeaux et qui se reproduisent (angines pseudo-membraneuses).

2° **Angines pseudo-membraneuses.** — La nature de cette forme a soulevé de nombreuses discussions. Graves soutenait son origine purement scarlatineuse; Trousseau le premier admit deux angines : l'une vraiment scarlatineuse, bénigne, précoce, apparaissant dans les tout premiers jours, guérissant spontanément sans complication laryngée vers le septième ou dixième jour: l'autre vraiment diphtéritique, grave, tardive, apparaissant vers le huitième ou neuvième jour et terminée le plus souvent par la mort.

Les choses ne sont pas aussi simples; car l'angine précoce et bénigne de Trousseau peut dans certaines épidémies, ou endémiquement dans certains pays, prendre un caractère rapidement malin. Aussi malgré la distinction de Trousseau admise par MM. Jaccoud, Dieulafoy, Sevestre, malgré l'opinion de Henoch, Halbey, Heubner, qui affirment l'origine scarlatineuse de l'angine membraneuse, certains auteurs, Niemeyer, Archambault, M. Cadet de Gassicourt acceptaient encore sa nature diphtérique.

Les études bactériologiques récentes (Lenhartz, Raskin, Würtz, Bourges) [2]

[1] Bourges, Les angines de la scarlatine; *Thèse de Paris*, 1891.
[2] Würtz et Bourges, Recherches bactériologiques sur l'angine pseudo-diphtérique de la scarlatine; *Arch. de méd. expér.*, mai 1890, n° 3.

ont vivement éclairé la question : aux distinctions cliniques elles ont ajouté ou plutôt substitué les caractéristiques microbiennes, et permis de séparer deux angines l'une *pseudo-diphtérique*, l'autre vraiment *diphtérique*.

a) Angine pseudo-diphtérique ou précoce. — Cette première forme répond en partie à la description de Trousseau; elle est précoce (du troisième au sixième jour), apparaît quelquefois avant l'éruption (Guéretin, Sevestre); elle ne se complique pas de paralysies; elle n'atteint que très rarement le larynx (Trousseau); elle peut être assez étendue avec un bon état général (Sevestre); elle s'accompagne de fièvre élevée (Filatow); enfin on peut ajouter qu'en France, elle guérit généralement et qu'elle ne contagionne pas de la diphtérie. Mais ce sont là des caractères d'évolution; au point de vue objectif, il n'y a aucune caractéristique précise, car tous les signes indiqués pour la distinguer de l'angine diphtérique vraie (intégrité de la luette, membranes plus opaques, plus blanches, moins adhérentes et plus friables) peuvent se trouver en défaut.

Dans sa *forme bénigne*, on voit dès le deuxième ou troisième jour de l'éruption des fausses membranes blanches ou blanc jaunâtre sur les amygdales rouges et gonflées; elles entourent quelquefois incomplètement la luette; mais l'engorgement ganglionnaire reste modéré, l'haleine ne prend pas d'odeur fétide; si l'on a soin de nettoyer la gorge, l'exsudat cesse de se reproduire au bout de 3 ou 4 jours de traitement. Enfin l'état général est bon.

Sous sa *forme grave*, si remarquablement décrite par Henoch (*inflammation nécrotique*), les membranes recouvrent les amygdales, le voile, quelquefois même la langue et les lèvres (Henoch, Bourges); quand on les enlève, la muqueuse saigne abondamment et elles se reproduisent rapidement, quelquefois la muqueuse est ulcérée au dessous d'elles; l'haleine est fétide, la douleur vive; l'engorgement ganglionnaire et l'œdème sous-maxillaires prennent un grand développement. La température reste au-dessus de 39°; mais l'état général est relativement bon. Les membranes se reproduisent pendant 7 ou 8 jours, puis disparaissent. Quelquefois le coryza complique l'angine, mais cela se voit plus souvent dans la forme suivante :

Dans la forme *maligne* ou *septique*, les membranes prennent un développement et une épaisseur extraordinaires; elles se colorent en gris, en brun sous l'influence des vomissements; elles se couvrent de taches ecchymotiques dues au suintement sanguin qui se fait au-dessous d'elles; la muqueuse buccale est gonflée, ulcérée, saignante sur les joues, les lèvres, les commissures (Henoch), la salive que le malade ne peut avaler, plutôt à cause du gonflement que de la douleur (souvent moindre que dans l'angine simple) s'écoule continuellement des lèvres. Un mucus épais et visqueux remplit la gorge et s'étire en filaments quand le malade ouvre la bouche; au-dessous des plaques, la muqueuse est saignante, grisâtre et nécrosée ; une véritable gangrène (inflammation nécrotique de Henoch) envahit les amygdales qu'elle creuse quelquefois dans toute leur épaisseur, la base de la langue, le vestibule du larynx même; l'haleine est horriblement fétide. Le cou prend d'énormes proportions. Le coryza, rare, d'après quelques auteurs, mais que nous avons vu comme Henoch, Barrier, Bourges, donne un écoulement séro-purulent et sangui-

nolent continuel qui excorie la lèvre; parfois les conjonctives sont envahies et les paupières immobilisées par le gonflement (Henoch). D'ailleurs, l'état général est celui des formes les plus malignes de la scarlatine, la fièvre est intense (40°,5 et 41°) et l'adynamie complète.

Le croup, dont Trousseau signalait la rareté, se manifeste quelquefois (Barthez et Rilliet, Henoch, Holzinger) et c'est une cause de mort à ajouter à l'infection.

Telle est la « diphtérie scarlatineuse »; les membranes sont formées d'exsudat fibrineux issu des vaisseaux et coagulé ensuite, de microbes en grand nombre et de cellules épithéliales gonflées, déformées, sans noyau, qui ont subi la nécrose de coagulation; c'est une nécrose avec exsudation inflammatoire (Heubner). Les recherches de Heubner, Crooke, Lenhartz, Kolisko et Paltauf, Marie Raskin, Würtz et Bourges, ont démontré qu'il ne s'agissait pas là de la diphtérie vraie, causée par le bacille de Klebs-Löffler, mais que cette angine est due au streptocoque. MM. Würtz et Bourges ont trouvé constamment ce dernier, seul ou associé aux staphylococci aureus et albus, au bacterium coli commune dans les cas qui avaient débuté avant le septième jour de la maladie; en l'inoculant sur la muqueuse buccale des pigeons, ils ont reproduit des fausses membranes.

Nous avons donc là un moyen précis de reconnaître la nature de l'angine membraneuse; le simple examen des lamelles préparées avec le produit du raclage donne déjà des renseignements précieux; la culture sur sérum permet en 24 heures d'affirmer la nature non diphtérique; car le bacille de Klebs-Löffler forme en un jour des colonies faciles à voir et caractéristiques, tandis que le streptocoque évolue beaucoup plus lentement. On évitera ainsi l'isolement intempestif d'un scarlatineux dans un pavillon de diphtérie.

(*b*) L'ANGINE DIPHTÉRIQUE VRAIE n'a de caractéristiques que son apparition tardive, *après la disparition de l'angine primitive* (deuxième et troisième semaine) et sa gravité constante. C'est la diphtérie toxique dont Trousseau a tracé le lamentable tableau et qui tue le malade dans le collapsus et le coma. On trouve le bacille dans les membranes (Löffler, Babès, Würtz et Bourges), souvent mêlé au streptocoque.

3° **L'angine gangréneuse** est toujours liée à la forme membraneuse (*pharyngite nécrotique* de Henoch); l'exsudat pharyngé prend alors l'aspect d'une bouillie gris sale, brunâtre; la gangrène creuse profondément les amygdales, parfois elle s'étend à la muqueuse des joues; l'haleine est d'une fétidité horrible; l'infection et l'adynamie conduisent rapidement à la mort. La guérison cependant est possible. L'ulcération, en s'étendant à la carotide interne, peut provoquer une hémorrhagie mortelle (Gauthier, Vanghans).

Adénopathies ganglionnaires : bubon scarlatineux, phlegmon du cou. — Le streptocoque, qui farcit l'exsudat de la gorge, pénètre, comme l'ont démontré Heubner et Lenhartz, dans l'épaisseur de la muqueuse; à la faveur de sa nécrose, il envahit les lymphatiques et les ganglions sous-maxillaires dont il détermine l'inflammation et la nécrose. M. Escherich a trouvé aussi dans les ganglions un bacille analogue au proteus de Hanser, et M. Babès

un autre bacille mal défini. Quand les ganglions sont détruits par la suppuration, les microbes passent dans le tissu cellulaire environnant et y déterminent la gangrène et des phlegmons.

L'adénopathie diminue à mesure que l'angine s'atténue et il ne reste qu'un léger engorgement qui persiste longtemps chez les scrofuleux.

Dans les cas graves, toute la région sous-maxillaire et les ganglions sterno-mastoïdiens eux-mêmes prennent un volume considérable; toute la région parotidienne forme une énorme saillie, ce qui a fait admettre par beaucoup d'auteurs que la parotide est atteinte; mais comme l'ont démontré Lasègue et M. Cadet de Gassicourt, c'est une fausse interprétation et le plus souvent la dissection ne dénote que du gonflement ou de la suppuration du tissu cellulaire et des ganglions de la loge parotidienne.

La tuméfaction est dure, tendue, rénitente, gardant sur les points les plus saillants l'impression du doigt; puis au bout de 4 ou 5 jours, quelquefois beaucoup plus rapidement, elle se ramollit; la peau rougit et l'on perçoit la fluctuation. Il faut se défier cependant de cette sensation que donne parfois l'état lardacé des tissus, sans collection purulente. Quand on abandonne l'adénopathie à elle-même, ou si elle est trop profonde pour permettre une intervention efficace, le pus décolle les muscles et fuse en arrière du pharynx (abcès rétropharyngien), au-dessous du sterno-mastoïdien dans la gaine des vaisseaux, pénètre dans le pharynx en décollant l'amygdale, et peut perforer la peau en plusieurs points; arrivé au contact des vaisseaux, il ulcère parfois la jugulaire interne, la carotide (Ball, Smith, Cadet de Gassicourt) et le malade succombe par hémorrhagie externe au moment où on incise l'abcès, ou par stomatorrhagie.

Le bubon scarlatineux est surtout grave par les complications locales, décollements, perforations vasculaires, suffocation, impossibilité de l'alimentation (Cadet de Gassicourt). Cependant la mort est souvent le résultat de l'infection générale, elle devance même la suppuration; enfin quand le malade a résisté à l'infection première, il a encore à faire les frais d'une suppuration prolongée qui peut le tuer au bout de quelques semaines avec des dégénérescences viscérales multiples.

Otite moyenne suppurée. — L'otite, par propagation de l'inflammation du pharynx, est très fréquente (55 pour 100 d'après Bader) sous sa *forme bénigne*, non suppurative que caractérisent des douleurs légères et une élévation de la température.

La *forme grave, suppurée*, moins fréquente (4,55 pour 100 d'après Burckhart-Merian), apparaît à une époque variable, mais le plus souvent pendant la période d'éruption; elle se manifeste par une vive douleur, de l'insomnie et une agitation extrême; on provoque des cris violents en pressant sur l'apophyse mastoïde ou sur le conduit auditif. Très rapidement le tympan est perforé et les douleurs se calment; mais l'enfant reste exposé à une longue suppuration et aux lésions du rocher, de l'apophyse mastoïde, aux complications méningées, et à la thrombose du sinus latéral.

On trouve dans le pus de l'otite le streptocoque et plus tard les staphylocoques pyogènes.

Les lésions anatomiques du labyrinthe se présentent d'après Ketz [1] sous les trois formes suivantes : gonflement et œdème du tissu sous-muqueux; ulcérations qui dénudent les os; enfin carie des osselets et des parois du labyrinthe.

Appareil respiratoire. — Outre le *croup diphtéritique* vrai et le *croup scarlatineux* que nient Trousseau, M. Cadet de Gassicourt et la plupart des auteurs français, mais dont l'existence est admise en Allemagne (Holzinger, Henoch, Baginsky), question que résoudront seuls des examens bactériologiques répétés, presque toutes les complications respiratoires de la scarlatine (sauf la pleurésie) ont comme cause immédiate la diphtérie, la pseudo-diphtérie, ou l'albuminurie. De Bary a signalé l'*œdème glottique* inflammatoire, la *périchondrite* et la *nécrose* du larynx. La broncho-pneumonie avec ou sans bronchite pseudo-membraneuse est un phénomène terminal; Marie Raskin. Babès ont trouvé dans les foyers, des streptocoques en grande abondance.

Septicémie. Pyohémie. — 1° Suppuration des séreuses. Abcès multiples. Endocardite. — La pyohémie scarlatineuse se distingue de la pyohémie variolique par son peu de tendance à envahir les téguments, et par sa localisation aux séreuses. C'est une complication de la troisième période et même de la convalescence : elle peut ou non coïncider avec l'adénite suppurée. Elle résulte de la pénétration directe des streptocoques dans le sang à la faveur de l'angine; car, dans tous les cas, on retrouve à l'origine une angine grave. La pyohémie et la septicémie sont le lien entre les lésions de siège si varié que nous décrivons dans ce chapitre.

La *pleurésie* suppurée est rare. Ses symptômes fonctionnels sont souvent peu marqués, surtout chez les enfants; si elle survient pendant la convalescence, la fièvre reparaît ou persiste, la langue reste sale, des vomissements se reproduisent; mais la toux est rare, le point de côté nul. Chez les enfants, elle aboutit parfois en quelques jours à une vomique; sinon elle tend rapidement à l'extérieur et on est conduit d'emblée à l'empyème de nécessité. Le pus est abondant, très fluide, inodore. Quand on intervient de bonne heure. la guérison n'est pas exceptionnelle.

La *péricardite* arrive moins souvent à la suppuration (Thore). elle est insidieuse comme la pleurésie et on ne la reconnaît qu'aux frottements et à l'irrégularité du pouls.

Nous décrirons les *suppurations articulaires* dans le rhumatisme scarlatin. La suppuration peut atteindre les centres nerveux, sous forme de *méningite cérébro-spinale* (Cadet de Gassicourt). Les *abcès cutanés* ne s'observent que rarement.

L'*endocardite* prend souvent la forme végétante et ulcéreuse et détermine des embolies multiples; les souffles doux ou rudes, inconstants et variables. avec le piaulement, l'affolement du cœur en sont les signes principaux; les symptômes sont parfois si atténués qu'une embolie cérébrale ou pulmonaire

[1] Ketz, Scarlatinöse Labyrinthentzündung; *Soc. de méd. int. de Berlin*, 25 juillet 1889; *Berl. klin. Woch.*, 1889, n° 28.

partie d'une valvule peut frapper subitement le malade au milieu d'un état en apparence satisfaisant (Baginsky).

Quelles que soient les lésions, suppurées ou non, des séreuses pleurale et péricardique, comme dans les deux cas on y trouve le streptocoque, on ne saurait les séparer dans la description.

2e Arthropathies, pseudo-rhumatisme scarlatin. — On peut en dire autant du « rhumatisme scarlatin », qui dans les infections légères se limite à l'exsudation séreuse et dans les formes graves devient arthrite suppurée. Les recherches de Lenhartz, Raskin ont démontré l'existence du streptocoque dans l'arthropathie séreuse simple; Heubner et Bahrdt [1], Bokai et Babès [2], Raskin l'ont rencontrée dans l'arthrite suppurée; dans un cas compliqué de diphtérie, Schüller a vu le bacille de Löffler, et dans deux cas compliqués de scarlatine, le diplocoque lancéolé de Talamon-Fraenkel. Il serait donc superflu de discuter l'origine infectieuse et secondaire de ces arthrites, et de rappeler les anciennes théories qui voyaient dans le pseudo-rhumatisme scarlatin un exanthème séreux (Jaccoud) ou qui l'identifiaient au rhumatisme vrai (Trousseau, Blondeau, Péter, Picot).

Il se présente sous trois formes, suivant qu'il est simplement *séreux*, ou primitivement séreux et *secondairement purulent*, enfin *primitivement purulent*. Il apparaît dans le décours de l'éruption (cinquième-septième jour) ou plus rarement pendant la desquamation; il siège plus souvent aux articulations découvertes, celles des mains, des poignets et du cou-de-pied (Trousseau), aussi souvent aux genoux (Cadet de Gassicourt); rarement au cou (Graves). Il est très rare qu'il se généralise; c'est une douleur modérée qui n'apparaît guère que dans les mouvements et à la pression et qui ne produit pas l'impotence; on note un peu de gonflement sans coloration de la peau, pas d'épanchement appréciable. Généralement, il disparaît au bout de 2 ou 3 jours et peut atteindre d'autres articulations, sans jamais revenir à son premier siège (Trousseau); enfin il guérit sans laisser de traces. Tel est le rhumatisme *bénin séreux*.

Il est très rare d'observer des lésions articulaires permanentes avec ankylose, comme Demme en a publié un exemple [3].

Dans la *seconde forme*, la résolution ne se fait pas et au milieu d'un mauvais état général, les articulations gonflent, se remplissent de liquide, rougissent, et la suppuration les envahit.

Enfin dans *un troisième cas*, il s'agit de scarlatines graves, les jointures suppurent d'emblée, les douleurs sont violentes, mais la prostration et l'adynamie viennent bientôt les atténuer, et le malade succombe avant que le pus ait été évacué.

Albuminurie, anasarque, néphrite scarlatineuse. — Parmi les symptômes contemporains de l'albuminurie, ce qui frappa d'abord les auteurs, ce fut l'anasarque (Sennert); Rosen (1741), Plenciz (1762), décrivirent l'aspect des urines. Wells, Blackall reconnurent la coagulabilité de l'urine, Blache et

(1) Heubner et Barhdt, *Berl. klin. Woch.*, 1874, n° 44.
(2) Bokai et Babes, *Jarhb. f. Kinderh.*, XIX, 1883.
(3) Demme, *Jahresb. des Jenners'chen Kinderspital*, Berne, 1887.

Guersant signalèrent l'albuminurie; enfin on rattacha l'anasarque à l'albuminurie; quant à la néphrite elle-même, son histoire est toute récente.

On a décrit des *anasarques sans albuminurie* (Blache et Guersant, Becquerel. Barthez et Rilliet), mais depuis que la recherche de l'albumine est devenue plus délicate, plus précise et qu'elle est plus fréquemment pratiquée, ces cas tendent à disparaître; M. Cadet de Gassicourt n'en a vu qu'un cas chez un enfant qu'il ne put observer dans les premiers jours. Nous ne nous arrêterons donc pas à la description d'un accident dont l'existence est douteuse et nous ne discuterons pas les théories invoquées pour l'expliquer (lésions et troubles circulatoires des vaisseaux cutanés, etc.).

Il existe dans la scarlatine deux albuminuries bien distinctes, l'une *précoce*, contemporaine de l'éruption, *albuminurie fébrile;* l'autre *tardive*, plus grave, qui appartient au décours de la maladie ou à la convalescence.

1° Albuminurie précoce. On ne s'accorde pas sur sa fréquence, ce qui s'explique par la variabilité des épidémies et aussi par ce fait que certains auteurs ne distinguent pas les deux variétés que nous venons d'indiquer. James Miller, Patrick, Steiner, Gübler, la donnent comme presque constante; c'est aussi l'opinion de Lecorché et Talamon, au moins pour l'adulte. G. Sée l'admet pour la moitié des cas; Heidenhain dans 80 cas pour 100; Barthez, Cadet de Gassicourt, la considèrent comme très rare, et Vogel ne l'a vue que 2 fois sur 60 cas; Stevenson Thompson [1] donne la proportion de 40 sur 112. On peut donc conclure que l'albuminurie de la *période fébrile* est moins fréquente que dans d'autres infections, la fièvre typhoïde par exemple.

Aucun symptôme ne révèle cet accident; comme son époque d'apparition dans la période éruptive est variable, et comme il est très fugace, il faut le rechercher tous les jours. L'urine est trouble, dense, très foncée, laisse déposer par le refroidissement des cylindres faciles à voir au microscope, mais dont l'existence est inconstante; l'albumine est très peu abondante, le procédé de Gübler ne révèle qu'un léger louche, avec un disque épais d'acide urique; elle est constituée par de la globuline et de la sérine; Loeb a signalé de la propeptonurie. Très souvent l'albuminurie ne dure que 1 ou 2 jours et cesse, au plus tard, avec la fièvre; les cylindres disparaissent, sauf dans quelques cas où leur persistance présage une lésion qui aboutit à l'albuminurie de la convalescence.

La pathogénie est celle de toutes les albuminuries fébriles; c'est dire qu'elle n'est pas indiscutable. On a fait jouer autrefois le principal rôle à l'*hyperthermie* (albuminurie hyperthermique) qui rendrait l'albumine plus facilement dialysable en la transformant en un corps voisin de la peptone (Gerhardt) ou qui agirait en troublant la transformation des albuminoïdes, lesquels devenus inassimilables, s'accumuleraient dans le sang (hyperalbuminose) et s'élimineraient par le rein. La plupart des auteurs ont admis une altération *dyscrasique* du sang, opinion soutenue plus récemment par M. Bouchard. Enfin les recherches de Fischer, Tommasi-Crudeli, Reklinghausen, Kannenberg sur les néphrites aiguës, la doctrine de M. Bouchard sur les néphrites infectieuses

[1] Stevenson Thomson. Scarl. alb. *Lancet*, 1885 et *Med. chir. trans.*, 1887.

(1881) ont fait rentrer ce symptôme dans le groupe des albuminuries par *néphrite infectieuse*. Les lésions histologiques du rein décrites dans ces dernières années, la découverte des microbes dans l'urine (Gaucher, Babès) et dans le rein (Babès, Raskin) démontrent que la néphrite, si légère soit-elle, existe toujours à quelque degré dans l'albuminurie fébrile, et que c'est elle qui en est la cause. Cliniquement, les deux albuminuries restent bien distinctes; mais leur pathogénie est de même nature, puisqu'elle a une base anatomique.

Les symptômes rénaux de la période fébrile seraient remarquablement bénins, si l'on n'observait quelquefois des accidents redoutables comme l'*hématurie* en rapport avec les formes hémorrhagiques, et plus rarement l'*anurie* signalée par M. Juhel-Rénoy [1]; cet accident est dû à des embolies probablement parasitaires qui, obstruant les capillaires, empêchent la filtration (Brault). Elle est rapidement mortelle.

2° Albuminurie tardive. Néphrite. — Non moins variable dans sa fréquence que la précédente, puisque, parmi les auteurs contemporains, Cadet de Gassicourt donne 50 pour 100, Stevenson Thomson 55 pour 112, et que Jaccoud ne l'a pas observée pendant 15 ans, elle apparaît, d'après West, à la fin de la première ou avant la fin de la deuxième semaine qui suit l'éruption; plus tard pour Barthez et Rilliet, Trousseau (deuxième et troisième semaines); l'extrême limite est la sixième semaine.

Elle revêt à son début des formes différentes :

1° Le plus souvent pendant que la desquamation s'effectue normalement, au milieu d'un état général de tous points satisfaisant, à part cependant une légère élévation de température, l'*anasarque* apparaît un matin, localisée aux paupières, puis elle s'étend à tout le corps; l'albuminurie est presque toujours constituée dès ce jour et l'urine présente les caractères que nous lui décrirons.

2° Ce sont les *modifications de l'urine* qui attirent l'attention (pollakiurie, diminution de la quantité d'urine, hématurie). L'élévation de la température et l'albuminurie se manifestent en même temps; quelquefois l'oligurie a été précédée de polyurie (Baginsky).

3° Parfois c'est le tableau de la *néphrite violente d'emblée* (douleurs lombaires, frissons, vomissements).

4° Il est plus rare de voir cette complication débuter par l'*œdème aigu de la glotte* et la suffocation.

5° Enfin, brusquement, l'*urémie* peut apparaître sans aucun signe prémonitoire ; la céphalée violente et les vomissements précèdent de peu les convulsions et le coma qui mettent immédiatement la vie en danger.

Quand l'albuminurie est constituée, le tableau présenté par le malade est celui des néphrites aiguës.

L'anasarque peut précéder l'albuminurie de plusieurs jours (Stevenson Thomson, Henoch); d'abord limitée à la face le matin et disparaissant dans la journée, elle envahit le scrotum, les extrémités, puis tout le tégument, si l'on n'intervient pas rapidement; ce n'est qu'aux périodes avancées qu'elle atteint

[1] Juhel-Renoy, *Arch. gén. de méd.*, 1886.

les plèvres et les poumons, après une ischurie accentuée; l'œdème glottique, au contraire, est généralement un phénomène de début.

La quantité d'urine est des plus variables; dans les cas à début violent, l'anurie peut être complète pendant 24 heures et plus; Pisano l'a vue durer 10 jours, et guérir par une crise polyurique et sudorale; cela est surtout vrai chez les jeunes enfants, dont parfois l'état général reste relativement bon. L'excrétion se relève rapidement sous l'influence du traitement et quand la fièvre a cessé; mais elle reste soumise aux oscillations communes à toutes les néphrites. Au début, l'urine est fréquemment hématurique, rouge clair ou brun sale; l'hématurie ne dure pas longtemps. Parfois l'urine a l'aspect de bouillon trouble; elle se trouble après l'émission et laisse un dépôt dont l'aspect varie suivant sa composition (leucocytes et surtout hématies, cellules épithéliales, cylindres fibrineux puis hyalins et graisseux). La densité, très élevée au début (1025), s'abaisse ensuite à la normale ou au-dessous (1020-1015). La quantité d'albumine est de 1 à 2 grammes par litre en moyenne; elle ne dépasse pas 5 grammes (Cadet de Gassicourt). L'albumine fébrile précoce contient toujours une grande quantité de globuline; l'albumine tardive, rétractile est formée dans des proportions variables de sérine et de globuline, mais la première est parfois en quantité beaucoup plus considérable (Lecorché et Talamon).

La *peptonurie* a été signalée avec l'albuminurie (Orbermüller) [1]; la *propeptonurie* s'observe quelquefois quand l'albuminurie diminue ou quand elle a disparu (Heller) [2]. L'*acétonurie* (Petters et Kaulich) est moins fréquente que dans la rougeole.

Les symptômes généraux varient parallèlement à l'excrétion urinaire et revêtent toujours l'allure d'accidents urémiques; la céphalée, la torpeur, les vomissements du début reparaissent de temps en temps; ce sont les manifestations légères de l'*urémie aiguë*; mais parfois surviennent des symptômes nerveux graves, les convulsions violentes, le délire, le coma; la mort n'en est pas la terminaison fatale, elle est même plus rare que la guérison complète (West). Baginsky, Jakubowitsch ont vu des accidents urémiques coïncider avec une polyurie à densité élevée; ils expliquent ces accidents par l'œdème cérébral, mais il est possible qu'en pareil cas la toxicité de l'urine soit augmentée. De même Litten, Henoch ont observé l'éclampsie sans albuminurie.

L'*urémie chronique* produit la diarrhée, la dyspepsie, les troubles oculaires; cette dernière complication, assez rare chez l'enfant, a été étudiée par M. Cadet de Gassicourt; elle consiste en obnubilation de la vue, quelquefois en amaurose complète; elle est caractérisée anatomiquement, au début, par une hyperhémie péripapillaire; plus tard, par l'injection des vaisseaux, le soulèvement de la papille et la formation de plaques jaunâtres de dégénérescence rétinienne, ou d'hémorrhagie.

Enfin l'albuminurie s'accompagne de troubles viscéraux nombreux, congestion et œdème pulmonaire, bronchites, broncho-pneumonies dont le pronostic est grave. Il faut y joindre les épanchements simples ou inflammatoires

(1) OBERMÜLLER, *Thèse de Würtzbourg*, 1873.
(2) HELLER, Propeptonurie nach Scharlach; *Berlin. klin. Woch.*, 1879, n° 48.

des séreuses, l'*hypertrophie du foie* signalée par M. Hutinel ([1]), et dont la nature anatomique nous est inconnue, et l'*hypertrophie du cœur* (Wagner ([2]), Bamberger, Friedländer) ([3]) portant sur ses deux cavités, ou, pour parler plus exactement, sa dilatation (Silbermann Wagner).

La durée de la néphrite scarlatineuse n'a aucun rapport avec la gravité du début.

(*a*) *Bénigne*, elle guérit souvent en 2 à 4 semaines ; l'anasarque disparaît facilement et souvent longtemps avant l'albuminurie.

(*b*) Celle-ci peut persister des mois entiers, en petite quantité, avec un état général relativement bon. La guérison cependant est la règle, mais les reins malades restent par la suite exposés aux atteintes de nouvelles maladies infectieuses, ils peuvent devenir insuffisants (méiopragie) et la maladie peut récidiver (Potain).

(*c*) Enfin la néphrite peut passer à l'état *chronique* et se transformer en véritable *mal de Bright*. Ce fait a été nié par M. Charcot et Bartels; Liebermeister, M. Labadie-Lagrave le considèrent comme très rare; cependant nous admettons sa réalité avec MM. Cornil et Ranvier, Brault, Picot, car nous ne saurions expliquer autrement ces albuminuries qui durent des mois avec des poussées urémiques plus ou moins éloignées et qui se terminent par la cachexie ou des complications pulmonaires bâtardes.

Étiologie et pathogénie de la néphrite. — On a attribué autrefois un grand rôle au *refroidissement* agissant sur la peau desquamée et de ce fait plus sensible; aujourd'hui on tend à lui refuser toute action (Barthez et Rilliet, Trousseau, G. Sée, Bartels). On doit cependant admettre qu'il agit comme cause occasionnelle sur des reins déjà préparés par les lésions que nous allons décrire (Potain, Cadet de Gassicourt). On a invoqué aussi la fluxion qui se produit sur les reins, secondairement aux altérations de la peau, et, enfin, les modifications dans la porosité des capillaires résultant de l'élévation de température (Bartels).

La théorie parasitaire a enlevé beaucoup de valeur à ces doctrines. Me Raskin a trouvé plusieurs fois le streptocoque seul ou uni à un microcoque, à un diplocoque. M. Babès, sur 30 cas de néphrite, a isolé 26 fois le streptocoque par la culture des reins malades; sur ces 26 cas, il a pu le retrouver 5 fois dans les coupes, formant des chaînettes dans les anses glomérulaires, sur les capsules de Bowmann et entre les cellules épithéliales; dans 5 cas où il s'agissait de gros reins blancs avec infiltration embryonnaire, les streptocoques remplissaient quelques-uns des petits vaisseaux.

La néphrite semble donc résulter du streptocoque, c'est-à-dire d'une infection secondaire. Mais il est plus difficile d'expliquer comment une lésion rénale qui remonte vraisemblablement à la période éruptive se manifeste si tardivement; c'est alors qu'on peut invoquer à juste titre l'influence des causes occasionnelles comme le refroidissement ou un écart de régime, qui mettent en évidence l'insuffisance rénale. D'autre part, la fréquence de la fièvre dans les premiers

([1]) Hutinel, *Journal de méd. et chirurg.*, 1889.
([2]) Wagner, *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1879.
([3]) Friedländer, *Arch. f. Anat. und Phys.*, 1881.

jours de l'albuminurie s'explique bien par une nouvelle invasion microbienne dans la circulation et une nouvelle action sur le rein ; nous l'admettons d'autant mieux que nous avons toujours noté en pareil cas une angine intense ou au moins persistante, et c'est là, avons-nous dit, qu'il faut voir la porte d'entrée des infections secondaires.

Anatomie pathologique. — Depuis quelques années, les travaux sur l'histologie du rein scarlatineux se sont multipliés. Dès le début de ces études, on chercha à systématiser les lésions dans les tissus interstitiel ou parenchymateux; c'est ainsi que Kelsch, Biermer, Coats, Charcot en ont fait un type de néphrite interstitielle aiguë, Klebs une néphrite exclusivement glomérulaire, que Lecorché, Bartels, Lancereaux, Leichtenstein, au contraire, donnent plus d'importance aux lésions parenchymateuses. Ces interprétations anatomiques forcées et exclusives ont fait place aux conceptions plus compréhensives de Cornil et Ranvier, Brault, Gombault, Balzer, Rosenstein, Litten. On reconnaît de plus en plus que dans le rein comme dans d'autres viscères, les processus aigus ne se limitent pas d'une façon aussi schématique, et que s'il y a une prédominante, comme la glomérulite dans la néphrite scarlatineuse, elle ne doit pas faire négliger l'étude des lésions concomitantes dont l'importance est grande. Mais il y a une autre cause à ces divergences, ce sont les conditions si variables dans lesquelles le rein est examiné; tantôt, en effet, la mort survient dans le cours de la période éruptive, après quelques jours à peine de maladie, tantôt c'est après de longs mois d'albuminurie; parfois il s'agit de cas où l'hyperpyrexie a été le phénomène dominant; parfois le malade a succombé à une forme hémorrhagique, d'autres fois à une infection septicémique ou purulente, etc.

Néphrite de la période fébrile (¹). — C'est une variété de *rein hyperhémique*. L'organe est peu modifié dans son volume et son poids; il est cependant plus dur (Crooke (²), Friedländer) (³). Sur la coupe qui est rouge foncé, on voit des taches d'hyperhémie plus intense, et on distingue les glomérules très rouges et plus gros que normalement. Les lésions histologiques sont légères; la capsule de Bowmann contient un exsudat albumineux, mêlé de quelques leucocytes; son épithélium commence à desquamer (glomérulite desquamative). Dans les tubes contournés, l'épithélium a subi la tuméfaction trouble, et quelquefois il est infiltré de granulations graisseuses. Les lésions interstitielles existent dès le début, les cellules embryonnaires commencent à s'accumuler autour des vaisseaux (⁴). C'est bien là le type de la néphrite *diffuse aiguë très légère* (Cornil et Brault).

Néphrite scarlatineuse commune. — *Lésions macroscopiques.* — On la décrit souvent sous la forme du gros rein blanc, c'est-à-dire de la néphrite

(¹) Lecorché et Talamon (*Traité de l'albuminurie*) décrivent la néphrite de la période fébrile sous le nom de néphrite aiguë vasculaire, par opposition à la néphrite tardive qui est parasitaire.
(²) Crooke, *Fortsch. der Med.*, 1885.
(³) Friedländer, *Fortsch. der Med.*, 1873.
(⁴) Le développement que prennent la diapédèse et l'accumulation des leucocytes autour

diffuse chronique ou subaiguë. Mais il y a de nombreuses variétés « car elle établit la transition entre les néphrites passagères et les néphrites permanentes » (Cornil et Ranvier). On peut les réunir sous les types suivants (Leichtenstein) (¹) :

1° Rein hyperhémique. Ce type appartient aux formes aiguës de la maladie quelles qu'aient été les modifications de l'urine; il est rouge et gonflé; mais on peut lui décrire deux variétés : (*a*) dans l'une il est dur et de couleur rouge vif, uniforme à la surface; (*b*) dans l'autre, l'organe est moins dur et présente constamment des hémorrhagies intra-tubulaires; cette seconde variété répondrait au point de vue symptomatique, à l'ischurie.

2° Le type hémorrhagique appartient aussi aux formes aiguës de la maladie; les taches hémorrhagiques se voient à la surface et à la coupe; il est augmenté de volume (*gros rein mou hémorrhagique* de Friedländer); histologiquement, les glomérules sont en partie détruits par les hémorrhagies; les petites artères sont obstruées d'embolies.

3° Rein blanc mou œdémateux. C'est la néphrite diffuse aiguë à lésions épithéliales profondes; on l'observe dans les cas à marche rapide où l'anurie a été précoce et l'urémie mortelle, et, d'après Litten (²), dans les cas compliqués de septicémie et d'angine diphthéroïde.

Presque toujours on y voit la saillie des glomérules; ils forment des grains arrondis et rouges bien visibles sur le fond pâle de la substance corticale.

4° Enfin il y a des cas rares où tardivement, après de longs mois de maladie, on observe l'atrophie rénale, le petit rein rétracté, granuleux, scléreux (Litten, Lecorché et Talamon). Litten admet que cette transformation peut être très rapide; mais il est difficile d'admettre qu'elle n'ait pas une origine plus complexe.

Lésions histologiques. — Nous avons dit qu'elles atteignent tous les éléments du rein, glomérules, canaux, vaisseaux et tissu interstitiel. Presque tous les auteurs ont donné un grande importance à la glomérulite, et beaucoup en font la caractéristique du rein scarlatineux (*glomérulo-néphrite* de Klebs, Rosenstein, Litten, etc.).

Les *glomérules* sont certainement et toujours altérés, ils sont imperméables, mais on ne s'entend pas sur l'intensité des lésions ni sur les éléments atteints. Ainsi, pour Klebs, il y multiplication des noyaux interstitiels du paquet vasculaire; pour Litten, ce sont les noyaux de la paroi capillaire elle-même, et tandis que Klebs explique l'anurie par la compression, Litten l'attribue à l'obstruction des vaisseaux; il a démontré en effet que l'injection de ces reins, quand l'altération est profonde, est impossible; pour Kelsch, tous les éléments du glomérule vasculaire sont malades et transformés en une masse nucléaire. MM. Cornil et Brault donnent moins d'importance aux lésions glomérulaires

des vaisseaux et dans les espaces intertubulaires est parfois tel que MM. Renaut et Hortolès considèrent l'œdème aigu congestif du rein comme la lésion primordiale de la néphrite scarlatineuse (Hortolès, *Thèse de Lyon*, 1883).

(¹) Leichtenstein, *Deutsch. medic. Woch.*, 1882.

(²) Litten. Beiträge zur Lehre von den Erkrankungen der Nieren nach Scharlach; *Soc. de méd. Berlin.*, 15 janvier 1890.

en général, et à celles du glomérule vasculaire en particulier; ils font jouer un grand rôle à la diapédèse. Au début, le revêtement épithélial de la capsule est gonflé, et en partie desquamé; un exsudat granuleux et fibrineux distend la capsule, sépare le bouquet glomérulaire de la capsule et le refoule vers le hile; de nombreux leucocytes émigrés des vaisseaux, des granulations graisseuses (Litten) se mêlent à cet exsudat et recouvrent le paquet vasculaire. On y trouve encore des hématies en grand nombre dans les cas aigus, parfois une véritable hémorrhagie.

A un degré plus avancé, la sclérose envahit tout le bouquet vasculaire, la capsule s'épaissit et s'entoure de lames fibreuses.

Lésions épithéliales. — Litten a vu des cas où la dégénérescence graisseuse des épithéliums constituait la seule lésion à côté de la glomérulite. Wagner, Cornil et Ranvier s'accordent à leur donner une grande importance; Leichtenstein, Bartels, Lancereaux, Lecorché y voient l'altération prédominante. Ces lésions prennent différents aspects; tuméfaction trouble avec disparition des limites cellulaires, gonflement, puis disparition des noyaux: accumulation, dans les cellules, de granulations protéiques et graisseuses, enfin désintégration et chute de l'épithélium, telles sont les lésions les plus fréquentes: elles portent sur les tubes contournés. Les tubes droits et les anses de Henle contiennent des cylindres granuleux. Litten décrit comme processus principal la nécrose de coagulation; il a signalé dans les néphrites anciennes la calcification des canalicules contournés et de l'épithélium des canaux droits, surtout dans leur portion corticale; cette calcification serait la suite de la nécrose de coagulation et représenterait un processus de réparation.

Lésions interstitielles. — Elles prennent quelquefois une telle importance que Wagner [1] a décrit une *néphrite aiguë lymphomateuse*. Il existe en effet toujours une diapédèse considérable de globules blancs qui constitue autour des capillaires qui accompagnent les tubes droits un véritable œdème lymphatique (Renaut, Hortolès); les noyaux embryonnaires ou les leucocytes abondent partout entre les tubes, et surtout autour des glomérules. Cette lésion prend son plus grand développement dans les formes aiguës et rapides de la maladie : peut-être les parties non organisées subissent-elles une régression dans les formes lentes, ce qui expliquerait leur faible développement dans les cas où le gros rein blanc se montre dans toute sa pureté.

Litten a signalé dans les vaisseaux, outre les lésions glomérulaires déjà indiquées, une dégénérescence hyaline qu'on retrouve dans d'autres néphrites: il faut y joindre la périartérite des petites artères (Fischl).

Centres nerveux. — Outre les complications de la période fébrile que nous avons décrites, on a signalé la *méningite*, ordinairement consécutive à l'otite suppurée, et pendant la convalescence : l'*hémiplégie spasmodique* probablement causée par l'encéphalite et la sclérose cérébrale (Freund et Rie) [2],

[1] WAGNER, *Arch. der Heilk.*, 1867.

[2] FREUND et RIE (*Klinische Studie über die halbseitige Cerebrallähmung der Kinder*, Vienne, 1891) ont rassemblé 19 cas d'hémiparalysie spasmodique consécutive à la scarlatine.

l'ataxie, l'aphasie temporaire, avec ou sans paralysie, des troubles mentaux (mélancolie, démence).

La chorée suit dans quelques rares cas la scarlatine; on a rapproché fait du rhumatisme scarlatin pour soutenir la parenté de la scarlatine et du rhumatisme vrai.

Enfin nous terminerons cette description en signalant quelques altérations rares, comme les *ulcères de la cornée*, la *nécrose des os et cartilages du nez*, le *purpura* simple et hémorrhagique (Henoch, Cohn), la *furonculose*, la *dacryocystite*.

Diagnostic. — 1° A la **période d'invasion**, la violence du début, l'intensité de l'angine, la rougeur de la face, l'élévation brusque de la température et la rapidité anormale du pouls permettent de prévoir la scarlatine.

Les frissons violents, les vomissements peuvent simuler le début de la *pneumonie*, mais l'existence de l'angine et l'apparition de l'énanthème pharyngé, l'absence du point de côté, sont contraires à cette hypothèse.

La *variole*, malgré son début violent, se distingue par la rachialgie qui attire toujours l'attention, la température qui monte moins vite, le pouls qui est moins rapide; enfin le stade d'invasion est plus court. Si un *rash scarlatiniforme* apparaît, on le distinguera de la scarlatine par sa teinte ecchymotique, par sa limitation et sa topographie différente (régions des aines); enfin les papules de variole ne tardent pas à dissiper les doutes, si la rachialgie ne l'a déjà fait.

Le début de la *rougeole* est moins violent; le catarrhe oculo-nasal, la toux, le larmoiement rendent toute confusion impossible.

Les accidents nerveux du début (convulsions, délire) permettent toutes les suppositions (*maladies cérébrales*, *méningites*), si l'on n'a pour se guider la notion de contagion.

Cependant l'examen de la gorge, qu'on ne saurait oublier, surtout chez les enfants, quand les symptômes laissent place au doute, éclaire presque toujours le diagnostic; et si l'on prévoit la scarlatine, la friction rapide de la peau par l'extrémité de l'ongle révélera la raie que nous avons décrite et, du même coup, l'imminence de l'éruption.

2° Quand l'**éruption** est constituée, il est rare qu'elle prête à la confusion, mais beaucoup d'éruptions la simulent, les unes provoquées par certaines infections, comme la *blennorrhagie*; d'autres, d'origine *médicamenteuse* (quinine, chloral associé à l'alcool, belladone, iode, mercure, antipyrine [1], opium). Quand l'éruption est apyrétique, le diagnostic est facile, il suffit de connaître et rechercher les symptômes concomitants de l'intoxication (dilatation pupillaire pour la belladone, catarrhe pour l'iode, quelquefois stomatite pour le mercure), pour éviter une erreur. La fièvre ne saurait tromper non plus, si on a soin d'examiner l'éruption qui offre toujours quelques anomalies (coloration trop foncée, aspect morbilliforme par places, topographie irrégulière). Les éruptions hydrargyriques graves offrent quelquefois de très grandes difficultés (Morel-Lavallée) quand elles ont un début fébrile et brusque, et quand elles s'accompagnent, dans la suite, de desquamation de la langue. La desqua-

[1] Nous avons vu l'antipyrine provoquer une éruption franchement scarlatiniforme avec angine et fièvre intense, mais il y avait un peu de catarrhe oculaire et de cyanose.

mation cutanée commence plus tôt que dans la scarlatine, du 5e au 8e jour, et elle se renouvelle plusieurs fois [1].

L'*érythème scarlatiniforme desquamatif* [2] peut tromper, même à un examen attentif; on reconnaît l'erreur quand la rougeur persiste encore au huitième jour, et quand la desquamation se manifeste sous son aspect feuilleté spécial et avec une énorme abondance. Cependant le mode de début est moins brusque, le pouls moins fréquent, l'angine peut manquer; l'éruption est beaucoup plus rouge; en somme, les phénomènes locaux sont très intenses, et les phénomènes généraux légers ou nuls (Brocq). Enfin, caractère important, la desquamation se montre déjà, que souvent l'éruption persiste encore; la chute des poils et des ongles lui appartient en propre [3].

La *rubéole* se distingue par sa faible élévation de température, par l'intégrité de l'état général, enfin par le léger catarrhe des voies lacrymales qui la précède.

Nous signalerons seulement les exanthèmes symptomatiques de la *diphthérie*, des *septicémies* (*accouchées*, *blessés*), qui donnent quelquefois le change et font croire à une complication scarlatineuse.

Nous avons indiqué, chemin faisant, les principaux caractères des complications et la facilité de leur diagnostic; le caractère insidieux des complications cardiaques et pulmonaires exige un examen quotidien de ces organes.

Pendant la convalescence, si, en présence d'adénites ou d'arthropathies, on constate une forte élévation de température, surtout avec des oscillations étendues, on doit penser à la suppuration.

Pronostic. — Toute épidémie de scarlatine a son pronostic propre. La mortalité peut varier de 0 à 25 et 40 pour 100. Cependant il y a des pays où le pronostic est constamment grave, telle la Grande-Bretagne; la race anglo-saxonne porte avec elle sa prédisposition à la malignité, car on peut la constater aussi chez les Anglais qui s'expatrient. Il en est de même de certaines familles où la maladie est toujours grave. Le début bénin de la maladie ne permet en rien un jugement sur l'évolution future.

L'âge adulte est plus sujet aux formes graves. Un état morbide antérieur, la puerpéralité, les traumatismes, la diphthérie et la tuberculose (Babès) assombrissent toujours le pronostic.

Dans la scarlatine non encore compliquée, on doit craindre la malignité quand le pouls s'accélère et quand la température dépasse 41°.

Parmi les complications, l'angine membraneuse intense, l'anurie précoce, sont particulièrement redoutables. L'engorgement ganglionnaire cervical précoce et douloureux est moins inquiétant que l'engorgement lent et indolent (Bohn). La néphrite de la convalescence, reconnue et traitée de bonne heure, peut guérir complètement sans laisser aucune trace.

Traitement. — A. **Scarlatine normale simple**. — Quand la scarlatine évolue normalement, avec une fièvre modérée ou au moins courte, elle ne

[1] Morel-Lavallée, Des hydrargyries pathogénétiques; *Rev. de Méd.*, juin 1890, p. 496.

[2] Besnier, Érythèmes scarlatiniformes; *Ann. de Dermatol.*, 1889.

[3] Brocq, Étude critique et clinique sur le Pityriasis rubra; *Arch. gén. de Méd.*, mai, juin, juillet 1884.

réclame d'autres soins qu'une hygiène bien réglée. Cependant il faut toujours avoir présente à l'esprit la possibilité d'infections secondaires, et il est nécessaire d'en surveiller la porte d'entrée, le pharynx; même dans les cas bénins, il faut donc traiter l'angine et maintenir soigneusement l'asepsie de la cavité buccale.

1° Hygiène. — Le malade doit être tenu dans une chambre large et bien aérée, bien éclairée; il est bon de choisir dès le début de la maladie, avant qu'elle ne soit très contagieuse, une pièce qui remplira suffisamment les conditions requises d'aération et d'éclairage, car pendant la saison froide le malade ne la quittera qu'au bout de 6 semaines et plus, si la maladie se complique; aussi faut-il lui fournir un espace suffisant pour lui permettre d'y mener à bien sa convalescence et d'y reprendre ses forces à une période où les dangers de refroidissement et la persistance de la contagiosité lui interdiront d'en sortir.

Dans le même but, et pour faciliter la désinfection ultérieure, on supprimera dans la pièce choisie tout ce qui est inutile, meubles, tentures et tapis.

Là, plus que dans toute autre maladie, une température constante est nécessaire, du commencement à la fin; cependant on ne saurait trop recommander d'éviter l'erreur qui consiste à chauffer outre mesure et à couvrir avec excès le malade soit pour favoriser l'éruption, soit pour provoquer la transpiration; une chaleur excessive est dangereuse, elle augmente la fièvre, elle accroît la sensation d'ardeur si pénible des téguments. Au début de la maladie et pendant l'éruption, le malade sera peu couvert; pendant la desquamation, au contraire, et dès la chute de la fièvre, on lui donnera des vêtements chauds. Pendant la saison chaude, il ne faut pas craindre, le malade étant au lit et couvert, d'aérer largement et fréquemment la chambre; l'air frais n'est dangereux que s'il touche les téguments du malade.

L'alimentation, pendant la période fébrile, est limitée à l'usage exclusif du lait qui met presque à coup sûr à l'abri de la néphrite tardive (Jaccoud); il faut éviter les boissons alcooliques ou excitantes; les boissons acides, l'eau vineuse sont préférables, on peut les donner en abondance et fraîches pour calmer la soif ordinairement si vive. Après la chute de la fièvre on peut commencer à alimenter le malade, quand il s'agit d'un sujet déjà affaibli ou qui maigrit sensiblement; M. Hutinel [1] conseille, pour éviter plus sûrement l'albuminurie, de prolonger le régime lacté intégral pendant 4 et 5 semaines; cependant on peut tempérer sans inconvénient la sévérité de ce régime.

Enfin, pour la scarlatine comme pour toutes les fièvres éruptives, la propreté des téguments et des muqueuses est nécessaire; le plus sûr moyen de la réaliser est le bain tiède à 32 ou 35° administré dès le premier jour de l'éruption; il n'offre aucun danger et apporte un grand soulagement en calmant l'ardeur de la peau, et en la libérant de tous les produits qui l'encombrent; à l'hôpital, cette pratique est d'une grande utilité: MM. Sevestre, Baginsky la recommandent avec raison; à défaut de bain, les lotions savonneuses tièdes, partielles, mais étendues successivement à toutes les régions du corps, aboutiront au même résultat.

(1) Hutinel et Deschamps, Scarlatine et antisepsie; *Bull. méd.*, 1890.

Il est superflu d'ajouter que les urines doivent être intégralement conservées et examinées chaque jour.

2° Antisepsie. Même dans les cas les plus simples, l'angine doit être traitée; l'asepsie de la *bouche* et du *pharynx* est nécessaire; pour les adultes ou les enfants d'un certain âge, les gargarismes avec une solution antiseptique comme l'eau saturée d'acide borique ou salicylique suffiront; toute ingestion de lait ou d'un autre aliment sera immédiatement suivie d'un lavage de la bouche et de la gorge; les solutions à la température de 40 à 42° calment la douleur et la dysphagie, et diminuent la congestion.

Chez les jeunes enfants, il faut employer des moyens plus précis et porter directement les antiseptiques sur les amygdales et le pharynx, en pratiquant plusieurs fois par jour des badigeonnages de la muqueuse avec de la glycérine chargée d'acide borique à 2 pour 10 ou d'acide phénique à 2 pour 100. Il est bon de maintenir l'asepsie des *fosses nasales* en insufflant 3 ou 4 fois par jour dans les narines de l'acide borique ou en instillant, comme le conseillent MM. Hutinel et Deschamps, de l'huile de vaseline chargée d'acide borique. Enfin, on pratiquera journellement, surtout à l'hôpital, un lavage soigneux de la vulve des petites filles.

B. **Scarlatine anormale.** — Dans ce cas, trois grands processus sont particulièrement à redouter et à combattre : l'hyperthermie, les accidents nerveux, enfin l'angine, qui prend toujours une grande intensité et devient souvent pseudo-membraneuse.

1° Antithermiques. — L'hyperthermie est parfois si violente qu'elle crée un véritable danger; est-ce bien elle cependant qui constitue la malignité, comme le croient nombre de pathologistes allemands? (Voir *Généralités sur les fièvres éruptives.*) Il est certain qu'elle s'accompagne presque constamment d'accidents nerveux graves (convulsions, délire, ataxo-adynamie), mais ce sont là des phénomènes connexes et qui résultent, comme l'hyperthermie elle-même, de l'infection générale. L'hyperthermie ne constitue pas tout le danger, car les médicaments *antithermiques* ordinaires ne soulagent qu'insuffisamment les malades. La quinine est inefficace; l'antipyrine produit cependant, d'après Friedländer [1], à la dose de 0,60 centigrammes en une fois, répétée 2 ou 3 fois par jour suivant l'âge, une euphorie marquée avec transpiration, abaissement de température, qui se prolonge jusqu'à 8 et 12 heures. L'antifébrine, d'après Widowitz [2], n'agit pas beaucoup pendant la période d'éruption. Shakowski a vanté l'acide salicylique dans les cas graves, il peut abaisser la température en quelques heures de 41 à 38°; mais il est dangereux, parce qu'il favorise le collapsus. Aussi vaut-il mieux éviter l'emploi des médicaments antithermiques et porter ses efforts sur les accidents généraux qui accompagnent l'hyperthermie.

1° Hydrothérapie. — A ce titre, l'hydrothérapie sous ses différentes formes fournit toute une série de moyens efficaces, faciles à graduer, et qui per-

(1) Friedländer, Antipyrin in der Kinderpraxis; *Therapeut. Monats.*, 1887, n° 8.
(2) Widowitz, Antifebrin bei fieberhaften Erkrankungen der Kinder; *Wien. med. Woch.*, 1887, n°s 17 et 18.

mettent de combattre tantôt l'hyperthermie, tantôt les troubles nerveux, ou bien les deux à la fois. On appliquera l'hydrothérapie sous cinq formes principales :

(*a*) Les *affusions froides* pratiquées suivant la méthode de Currie et Trousseau ; le malade est placé dans une baignoire vide, et on lui jette sur le corps plusieurs seaux d'eau à 20 ou 25° (Trousseau) ou même à 18° ; l'affusion ne doit pas durer plus d'une minute ; on enveloppe rapidement le malade d'un drap non chauffé et de couvertures et on le recouche. L'*affusion est indiquée* dans les cas où la sécheresse de la peau, l'élévation considérable de la température, l'accélération extrême du pouls, la prostration ou l'adynamie indiquent que la vie est menacée à bref délai.

L'affusion abaisse peu ou pas la température (Reimer), mais elle supprime la sécheresse de la peau, elle calme le pouls ; le malade présente généralement une tendance au sommeil ; quelquefois c'est une véritable dépression, de l'affaiblissement qu'on combat par l'alcool donné après l'affusion, mais dont il ne faut pas s'inquiéter (Barthez et Rilliet). Les effets en sont très éphémères, aussi faut-il recommencer souvent (4 à 5 fois par jour). Pour obtenir un abaissement de température, Reimer conseille de faire précéder l'affusion d'un ou plusieurs enveloppements au drap mouillé froid pendant 10 minutes chacun.

(*b*) L'*enveloppement froid* (Reimer, Baginsky). Applicable aux enfants seulement. On enveloppe le malade d'un drap mouillé à 12 ou 14°, bien exprimé pendant 10 minutes, en ayant soin de le mettre en contact avec toutes les régions du corps (aisselles, espace intercrural) ; puis on le renouvelle 3 ou 4 fois de suite ; on recommence toutes les 2 heures. Ce procédé n'abaisse pas constamment la température (Reimer), il ne calme pas sensiblement les accidents nerveux ; il a le grave défaut de fatiguer et d'irriter les malades ; nous le considérons comme insuffisant et à repousser.

(*c*) Les *lotions froides*. C'est un moyen d'attente destiné à préparer le malade et son entourage à l'usage des bains et des affusions et qui reconnaît les mêmes indications. On emploie de l'eau à 25° (Trousseau) ou mieux 20 ou 18° ; on passe rapidement sur le corps du malade en frictionnant assez fort, une éponge ruisselante, successivement en avant et en arrière ; la lotion dure de 2 à 3 minutes. Les effets sont moins marqués que ceux des affusions ; cependant la peau est moins chaude et moite ; le pouls tombe de 180 à 150 chez les enfants, de 140 à 120 ou 115 chez l'adulte ; les accidents cérébraux diminuent d'intensité ; la diarrhée et les vomissements excessifs diminuent également (Trousseau), mais ces effets sont courts et il faut recommencer les lotions toutes les 2 ou 3 heures. Steiner, pour obtenir des résultats plus intenses, recommande de frictionner le corps à l'eau vinaigrée jusqu'à ce qu'il soit rouge, puis d'envelopper tout le tronc dans un drap froid et les membres inférieurs dans une couverture de laine chaude. Puis on enveloppe le malade d'une couverture. Ce procédé soulage beaucoup les malades [1].

(*d*) Les *bains froids*, dont le mode d'emploi et l'action ont été bien étudiés

[1] Steiner, Die hydropatische Behandlung des Scharlachs ; *Wien. med. Press.*, 1876, n° 12, p. 394.

et exposés par Leichtenstern (1). Ils constituent la méthode de choix dans les cas hyperpyrétiques où la fièvre ne présente aucune rémission et surtout quand elle s'accompagne d'une grande excitation du pouls et de la respiration. On ne saurait nier qu'il y ait utilité à abaisser la température, ne fût-ce que pour soulager le malade. Mais le bain froid a une autre action : il calme le pouls et la respiration, il modère l'excitation cérébrale; il soulage donc le myocarde; il paraît exciter aussi les contractions de l'intestin, de la vessie, il produit la polyurie, enfin il facilite l'éruption et les sécrétions cutanées. Le bain doit être à la température de 18 à 25°, suivant les cas et surtout suivant l'âge; sa durée pour l'adulte sera de 10 à 12 minutes; pour l'enfant 5 à 7 minutes suffisent; il est bon, dans les cas où il existe du délire, de verser pendant le bain de l'eau froide sur la tête et la nuque. Il faut prendre la température toutes les 2 ou 3 heures suivant l'intensité des phénomènes et donner un nouveau bain si la température remonte au même niveau; il faut surtout se guider sur l'état général. On donnera ainsi de 4 à 10 bains dans les 24 heures.

Là, comme pour la fièvre typhoïde, il y a quelques contre-indications : la faiblesse du cœur et les menaces de collapsus (température centrale élevée, et peau froide), le gonflement considérable du cou produisant une gêne respiratoire, les signes d'infection septicémique (polyarthrite), les hémorrhagies. Si pour certaines considérations, on ne peut appliquer les bains froids, on leur substituera les bains progressivement refroidis; mais l'action en est moins efficace (Leichtenstern).

(*e*) Le *bain tiède* de 25 à 30° pendant 15 à 20 minutes est bon dès le début de la maladie pour nettoyer la peau, calmer l'ardeur pénible des téguments ; on peut l'employer aussi durant l'éruption quand la température reste élevée sans accidents nerveux (Henoch), mais il n'y a pas de grands effets à en attendre ; d'après Reimer, il est même quelquefois nuisible, parce qu'il augmente l'affaissement. Mais, après l'éruption, le bain tiède aidera à la desquamation et on le renouvellera 2 fois par semaine (2).

En somme, nous dirons avec Reimer qu'on ne peut poser d'indications précises pour l'application de la balnéothérapie à la scarlatine; mais quand on s'y décide, il ne faut pas de demi-mesures et c'est à l'eau froide qu'il faut recourir en aidant ses effets par l'alcool, les excitants, les toniques.

Contre le *délire*, l'*agitation*, on utilise avec avantage le chloral (Wilson) à la dose de 0,6 à 0,12 centigrammes toutes les 2 ou 3 heures, pour un enfant de 2 à 3 ans; il diminue l'intensité de l'angine et ne paraît pas nuire aux contractions du cœur si on le combine avec l'alcool.

Contre la torpeur, l'abattement, on emploiera les vins alcooliques, le café à doses fréquemment répétées, le camphre, l'éther ou la caféine en injections sous-cutanées et le carbonate ou l'acétate d'ammoniaque (Strahl, Stœber, Riecken).

(1) Leichstenstern, Ueber Scharlach Therapie; *Deutsch. med. Woch.*, 1882, nos 45, 46, 47.

(2) Ziemssen (zur Pathologie und Therapie des Scharlachs, *Sammlung klin. Vortr.*, n° 1[illegible], 1890, Leipzig) recommande beaucoup l'usage des bains chauds et progressivement échauffés dans le traitement de la néphrite scarlatineuse.

Parmi les complications nous n'envisagerons que l'*angine;* quand elle prend une grande intensité, l'antisepsie, telle que nous l'avons indiquée, devient insuffisante; il faut pratiquer de larges irrigations de la gorge avec les solutions antiseptiques chaudes. Quand l'angine est membraneuse, il faut faire un nettoyage exact et aussi complet que possible de la gorge, et quand les membranes sont enlevées, porter l'antiseptique (glycérine phéniquée à 5 pour 100, ou bien camphre et acide phénique à parties égales dissous dans l'huile) sur la muqueuse dénudée; la pénétration rapide des streptocoques montre la nécessité de cette pratique. Heubner conseille même d'injecter dans l'épaisseur des amygdales une solution d'acide phénique à 5 pour 100 pour arrêter plus sûrement la migration des micro-organismes.

C. **Pendant la convalescence**, il faut soumettre le malade à une hygiène sévère, afin d'éviter les deux principales causes de l'albuminurie, les excès alimentaires et le refroidissement. On peut commencer l'alimentation, avons-nous dit, quand la fièvre a complètement disparu depuis plusieurs jours, c'est-à-dire à la fin de la deuxième semaine; mais à la moindre diminution dans la quantité des urines, on rétablira le régime lacté.

Il faut favoriser la desquamation par l'usage journalier d'onctions graisseuses antiseptiques, dans le double but d'empêcher la diffusion des squames et de diminuer autant que possible leur virulence. On ne laissera lever le malade qu'après avoir administré plusieurs bains; il faut que la desquamation soit avancée et la fièvre toujours absente (troisième, quatrième semaine). Il va sans dire que ces limites sont très extensibles, et tel malade qui n'a eu que 2 jours de fièvre pendant la saison chaude peut se lever au quinzième jour. Nous en dirons autant de la date de la première sortie. On ne l'autorisera qu'après desquamation complète et après avoir habitué le malade aux transitions de température dans l'appartement; la reclusion durera de 5 semaines à 6 et 8 semaines en hiver. L'apparition même éphémère d'albuminurie pendant la convalescence obligera à prolonger longtemps ces mesures hygiéniques.

Prophylaxie. — Nombre de substances ont été employées ou proposées pour préserver de la scarlatine; Rilliet et Barthez en donnent l'énumération; parmi elles, la belladone jouit encore d'une grande réputation, qu'elle doit à sa propriété de provoquer un exanthème.

Mais seuls, la stérilisation et l'isolement préserveront les sujets sains et empêcheront l'extension des épidémies. La prophylaxie de la scarlatine [1] présente des difficultés très différentes de celles de la rougeole : d'une part, en effet, elle est beaucoup moins extensive, moins contagieuse que cette dernière, dans notre pays du moins; mais d'autre part, la durée considérable de la contagiosité, qui continue autant que la desquamation, oblige à prolonger très longtemps les mesures protectrices. Il suffit, pour le comprendre, de se rappeler que la desquamation peut laisser encore des traces à la huitième semaine, et de savoir que des malades, comme celui dont Bond a rapporté

[1] Voir DAMAIN, Étude sur la malignité dans la scarlatine. Prophylaxie ; *Th. de Paris* 1891

l'histoire peuvent, malgré le nettoyage et les bains, transmettre la maladie 6 semaines après le début, alors que la desquamation est terminée; mais nous avons la conviction que par les différents procédés que nous allons indiquer on peut raccourcir la durée de la contagiosité et simplifier la prophylaxie.

L'*isolement* doit être pratiqué dès le début, mais il doit être encore plus sévère quand la desquamation commence; nous ne reviendrons pas sur l'organisation de cet isolement dont nous avons exposé les principes (*Généralités sur les fièvres éruptives*).

Aussitôt que la desquamation commence, il faut empêcher la diffusion des squames; pour cela deux moyens sont particulièrement efficaces; ce sont les frictions générales avec un corps gras qui ramollit la peau et y retient les fragments d'épiderme ou les fait adhérer aux linges, et les bains. L'adjonction d'un antiseptique à la pommade employée (acide phénique à 1 pour 100; bichlorure de mercure à 1 pour 1000) permet de rendre les squames aseptiques; mais il faut compléter les frictions par les bains tièdes.

Dans le même but on stérilisera avec le plus grand soin les cavités naturelles, bouche et gorge, nez, oreilles et les cheveux quand le malade est guéri, au moyen de grands lavages avec un liquide antiseptique. Les personnes chargées de soigner le scarlatineux devront prendre dans toute leur rigueur les précautions que nous avons déjà indiquées (lavages des mains, changements de vêtements) pour éviter le transport des squames.

Faut-il pousser plus loin les précautions, et interdire, comme on l'a proposé, par exemple, la fréquentation de l'école aux frères et sœurs d'un enfant atteint de scarlatine? Outre les inconvénients considérables que peut entraîner un isolement de 40 jours (chiffre légal) portant sur un assez grand nombre d'enfants, l'utilité en est contestable et l'efficacité douteuse, car chacun de ces enfants peut encore s'infecter après la guérison complète du malade, en pénétrant dans sa chambre incomplètement stérilisée.

Mais en revanche, dans les salles d'hôpital, il faut traiter comme *suspects* tous les enfants qui ont été en contact avec un scarlatineux; l'isolement doit donc porter sur chacun d'eux pendant toute la durée de l'incubation (6 jours au plus).

Bibliographie :

Nous n'avons donné que les indications bibliographiques postérieures à l'article Scarlatine du *Dict. de méd. et chir.* par Picot. — Baginsky, *Traité de maladies d'enfants*, traduct. franç.; 1891. — Bohn, Art. Scharlach de *Gerhardt's Handbuch*. — Eichhorst, *Traité de path. int.*, trad. franç., vol. IV, 1889. — Henoch, *Leçons cliniques*, trad. franç., 1885. — Tissier, Des complications rénales de la scarlatine; *Gaz. des hôp.*, 18 nov. 1888, nº 129.

CHAPITRE II

ROUGEOLE

Historique. — On attribue à Rhazès la première description de la rougeole. Avicenne, à la fin du xe siècle, la décrivit de nouveau ; mais les auteurs occidentaux confondirent longtemps plusieurs fièvres éruptives. Morton soutenait encore l'identité de la rougeole et de la scarlatine ; cependant Sydenham, Huxham ont donné des caractéristiques plus précises ; il faut signaler au xviiie siècle les travaux de Rosen, Watson, Willan. Les descriptions classiques de Rilliet et Barthez, de M. Sanné, les leçons de Trousseau, de M. Cadet de Gassicourt, ont laissé peu à glaner au point de vue clinique ; cependant depuis quelques années, on sépare en Allemagne, sous le nom de rubéole, certains exanthèmes qui n'ont de commun avec la rougeole que la forme éruptive ; nous commençons en France à faire cette distinction. Depuis quelque temps enfin, les lois de la contagion de la rougeole se sont précisées (Béclère, Grancher, Sevestre, Bard), l'étiologie de quelques complications a été étudiée (Cornil et Babès, Neumann, Queissner, Mosny) et a conduit à une prophylaxie plus efficace.

Étiologie. — Il n'existe guère de **causes prédisposantes** à la rougeole ; le jeune âge ne semble plus prédisposé que parce qu'il n'a pas encore été atteint ; de même le sexe, le tempérament, l'hérédité, l'existence ou non d'une maladie antérieure ou actuelle, n'ont aucune signification ; les affirmations anciennes relatives à chacun de ces éléments étiologiques ont perdu toute valeur. Toutefois, on peut dire avec Thomas qu'au-dessous de 6 mois l'infection est rare ; on l'a vue chez le nouveau-né (Gautier de Genève) et dans les premiers mois (Sevestre) (1) ; Embden (2), dans une épidémie d'Heidelberg, a observé 24 cas au-dessous de 6 mois. Cette immunité relative du premier âge, commune aux autres fièvres éruptives, s'explique par la rareté des contacts avec les autres enfants. Au contraire, le *maximum de fréquence* paraît être de 3 à 5 ans, puis il y a une nouvelle recrudescence à l'âge où les enfants fréquentent l'école.

Il n'existe donc pas d'*immunité naturelle*. Seule, l'atteinte antérieure préserve de l'infection (*immunité acquise*) ; tels furent la plupart des cas d'immunité observés par Panum en 1846, dans l'épidémie des îles Feroë, chez des vieillards qui avaient eu la rougeole en 1781 dans la dernière épidémie.

La *récidive* de la rougeole s'observe ; peut-être n'est-elle pas aussi fréquente que l'admettent certains auteurs, qui ont pu confondre la roséole ou la rubéole

(1) Sevestre, Études cliniques, Paris, 1890 et *Progr. méd.*, 1889-1890.
(2) Embden, Épidémie de Heidelberg ; *Archiv. f. Kinderh.*, 1890.

avec la rougeole; elle est plus rare que dans la scarlatine (Senator). Cependant MM. Cadet de Gassicourt, Senator [1], Sevestre, Trojanowski signalent des récidives à quelques semaines de la première atteinte; Embden a vu 5 enfants atteints deux fois dans le cours d'une même épidémie; un même sujet peut présenter plusieurs récidives (Cadet de Gassicourt).

Gautier [2], Lomer [3] ont observé des cas de rougeole *congénitale*; les enfants nés quelquefois avant terme de mères atteintes de rougeole, présentent l'éruption dès la naissance ou assez près d'elle pour qu'on puisse admettre l'infection placentaire.

La rougeole peut coïncider avec toutes les maladies infectieuses ou non. Elle sévit en toute saison, elle est rare cependant en été; elle a dans nos climats des recrudescences aux changements de saison (commencement du printemps et de l'automne).

Causes déterminantes. — L'*inoculation* de la rougeole a donné des résultats à Monro, Looke, Mayr, qui ont utilisé le mucus nasal, les larmes, à Francis Home, Speranza, qui ont inoculé le sang; cependant Mayr n'a rien obtenu avec le sang; les squames de la convalescence sont toujours restées stériles dans les différents essais; beaucoup de ces expériences perdent d'ailleurs de leur valeur parce qu'elles ont eu lieu en plein milieu épidémique.

Contagion directe. — La rougeole est extrêmement contagieuse; il suffit qu'un sujet infecté pénètre dans une réunion d'enfants, dans une salle d'hôpital, pour que la plupart de ceux qu'il a touchés, même pendant un instant très court, soient contagionnés; c'est un fait très fréquent dans les salles de consultation des hôpitaux. « La grande diffusibilité de la rougeole, dit M. Bard, tient pour une part à la grande réceptivité des enfants pour cette maladie; mais il semble aussi que ses germes soient plus diffusibles que ceux de la plupart des autres infections, non pas qu'ils soient plus facilement transportables au loin, mais en ce sens que le malade paraît les émettre d'une façon plus constante et plus ininterrompue. Cette puissance de contagion est telle, que dans les écoles, surtout rurales, la première explosion qui suit le cas initial porte souvent d'emblée sur tous les enfants susceptibles d'être atteints [4]. »

La contagion est le plus souvent directe, par contact ou par l'*air*. MM. Béclère [5], Sevestre [6], Bard admettent ce dernier mode. Le transport aérien est dû alors vraisemblablement à un substratum solide, mucus nasal ou bronchique desséché.

Contagion indirecte. — La contagion indirecte par un tiers sain ou un

(1) Senator, Ueber Wiederholte Masernerkrankungen; *Charite Annal.*, Jahrg. XIV, 1889, p. 334-344.

(2) Gautier, *Arch. de Gynécol.*, 1879.

(3) Lomer, *Centralbl. f. Gynecol.*, 1889, n° 48.

(4) Bard, Épidémiologie de la rougeole; *Rev. d'hyg. et de pol. sanit.*, 20 mai 1891, XIII, n° 5.

(5) Béclère, De la contagion de la rougeole; *Th. de Paris*, 1882.

(6) Sevestre, Contagion de la rougeole; *Rev. des maladies de l'enfance*, 1886; *Soc. méd. des hôp.*, 1889, et *Soc. de méd. publ. et d'hyg. prof.*, 1890.

objet quelconque a été mise en relief par les recherches de M. Grancher (1); un vêtement déposé sur un lit, les gardes eux-mêmes peuvent porter la maladie d'un bout d'une salle à l'autre, ou d'une salle dans une autre; mais MM. Sevestre et Bard croient que ce mécanisme est rare, et que le transport ne peut se faire qu'à des distances minimes.

MM. Béclère, Sevestre ont, en effet, montré que la simple séparation dans des chambres voisines suffit à limiter l'extension de la rougeole, il est relativement rare qu'un médecin dissémine la maladie dans sa clientèle; mais en tenant compte des faits recueillis par MM. Grancher et Gibotteau (contagion par le personnel passant du pavillon de rougeole dans un service voisin), nous conclurons que cette contagion indirecte existe, mais à deux conditions : il faut, d'une part, une imprégnation prolongée de l'objet ou du médecin et, d'autre part, un intervalle court entre les deux contacts avec l'infectant et avec l'infecté.

Périodes et durée de la contagiosité. — La rougeole est *contagieuse à toutes ses périodes;* Girard, Dumas, Béclère ont démontré la contagiosité à la période des prodromes, c'est-à-dire après l'apparition du premier malaise; elle paraît même plus intense à cette période (2); et c'est ce qui constitue l'énorme difficulté de sa prophylaxie, car la contagion est déjà effectuée autour du malade, quand on commence à penser aux mesures d'isolement et d'antisepsie. Le pouvoir contagieux persiste pendant l'éruption et on admet qu'elle cesse avec elle (Sevestre, Béclère). Cependant là, comme pour les autres fièvres éruptives, il faut distinguer entre les cas simples et les cas compliqués, ces derniers ayant une contagiosité plus prolongée : nous l'avons vue se manifester 9 jours après l'éruption, c'est-à-dire au 13e ou 15e jour de la maladie. Darolles (3) l'a observée onze jours après l'éruption.

Cependant la rougeole est celle des fièvres éruptives, dont le contage présente le *moins de résistance* et de durée; on ne cite pas de contagion certaine par un vêtement ou une maison infectés quelques mois ou quelques semaines auparavant (4).

Épidémies. — La facilité de la contagion, la multiplicité des cas que peut engendrer une seule rougeole, enfin le peu de résistance du contage expliquent les caractères des *épidémies :* elles s'accroissent très rapidement, atteignent vite leur plus grand développement, puis cessent assez brusquement; dans toutes les grandes villes, la rougeole est *endémique*, avec une recrudescence aux changements de saison, et une plus importante tous les 3 ou 4 ans, quand la population enfantine s'est renouvelée par les naissances.

L'*incubation* comptée jusqu'aux premiers prodromes est de 8 à 10 jours, jusqu'à l'éruption, elle est de 13, 14, 15 jours au plus (Panum, Béclère,

(1) GRANCHER, L'isolement et l'antisepsie à l'hôpital des Enfants-Malades; *Bull. méd.*, 1889, et *Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, 1889.

(2) D'après M. Bard (*loc. cit.*), la contagion est possible trois jours, peut-être même quatre jours avant l'éruption. Chez les enfants laissés en contact, pendant toute la période préruptive, elle se fait ordinairement deux jours avant l'éruption, et les éruptions du contagionnant et du contagionné se succèdent alors à onze jours d'intervalle.

(3) Cité par Sevestre.

(4) BARD (*loc. cit.*) affirme même qu'un enfant admis dans une salle où a séjourné un morbilleux, quelques heures après le départ du malade, n'y est jamais contagionné.

Sevestre); nous avons observé constamment la même durée (13 à 15 jours) dans les hôpitaux de Paris ou chez les malades de la ville. Toutefois, on observe des durées anormales; une incubation de 12 jours, durée minima, correspondrait à des rougeoles intenses à température élevée et à défervescence lente (Bard); de même l'incubation prolongée (18 à 20 jours) serait le propre des sujets à réceptivité faible, déjà infectés une fois, et dont la maladie est bénigne. L'incubation est plus courte dans la rougeole inoculée (Home, Michael de Hambourg).

Anatomie pathologique. — Lésions de la peau. — La peau est le siège d'une congestion sanguine et d'une infiltration de cellules rondes.

L'infiltration lymphatique domine dans le *derme* autour des vaisseaux, des follicules pilo-sébacés et dans le tissu conjonctif qui entoure les glandes sudoripares (Neumann [1], Catrin) [2], et aussi dans la couche superficielle des papilles (Cornil et Ranvier). L'*épiderme* subit aussi dans sa couche de Malpighi une infiltration légère.

Dans la *forme boutonneuse* de l'éruption, M. Catrin a décrit des altérations beaucoup plus complexes; elles consistent dans la formation de *boules colloïdes* dans les cellules de Malpighi, de lignes de nécrose dans les parties profondes de l'ectoderme, enfin de *phlyctènes* très petites. Les *cellules de Malpighi*, outre quelques altérations inflammatoires banales et peu répandues, comme l'altération cavitaire (Leloir), l'atrophie du noyau par distension des nucléoles, présentent dans leur région circumnucléaire (endoplasme de Renaut) une boule de matière réfringente, colloïde, qui refoule le noyau et distend la cellule; quelquefois celle-ci se rompt et les masses colloïdes se fusionnent. Dans les points où cette fusion atteint son maximum, il se fait une accumulation de leucocytes, d'hématies rares, de fibrine, de cellules de Malpighi dissociées, nécrosées, et le mélange de ces éléments creuse dans le corps de Malpighi, ou à son union avec le derme, une ligne de nécrose. A une période plus avancée, la ligne de nécrose se transforme en une phlyctène qui occupe tantôt l'épaisseur, tantôt la limite profonde ou dermique du corps de Malpighi, dont le contenu n'est jamais liquide et qui ne se rompt pas; au niveau de cette lésion, l'infiltration leucocytique du derme est considérable. C'est à cet ensemble que paraît dû l'état boutonneux. Ces altérations paraissent débuter par la congestion du derme (Catrin).

Il est rare que les vaisseaux se rompent; dans ce cas, il existe de petites ecchymoses dermiques et sous-épidermiques. Dans la règle, le *tissu cellulaire sous-cutané* reste sain, sauf dans les formes hémorrhagiques, où il est le siège d'infiltrations sanguines sous-cutanées.

Lésions viscérales. — Parmi les lésions qu'il nous reste à décrire, un petit nombre appartiennent en propre à la rougeole : la plupart des altérations constatées à l'autopsie sont le fait de processus secondaires, de complications.

La rougeole produit surtout des *inflammations catarrhales* des *muqueuses*,

(1) NEUMANN, *Mediz. Jahrb.*, 1882, p. 159.
(2) CATRIN, Altérations de la peau dans la rougeole; *Arch. de méd. expér.*, mars 1891, n° 2.

telles sont la conjonctivite, caractérisée par du gonflement et une infiltration leucocytique légère qui n'aboutit que rarement à la suppuration, la stomatite avec hypersécrétion glandulaire et desquamation épithéliale, la pharyngite simple et bénigne, la laryngite et la bronchite, la congestion et le gonflement des follicules clos de l'intestin et des plaques de Peyer.

L'ulcération et la suppuration se développent rarement sur ces muqueuses enflammées. .

Les VOIES RESPIRATOIRES sont le siège constant de lésions très étendues; la *laryngite*, étudiée anatomiquement par M. Coyne et au laryngoscope par Gerhardt, est tantôt *catarrhale*, tantôt *ulcéreuse*.

Dans le premier cas, la muqueuse est uniformément rouge, gonflée, surtout au niveau des cartilages aryténoïdes et des cordes vocales supérieures; la cavité en général est rétrécie; les ventricules s'effacent dans leur partie supérieure. Au microscope, on constate que l'épithélium en général est peu atteint; cependant sur les cordes inférieures les cellules sont gonflées et il s'est formé de nouvelles couches; le derme est infiltré de quantités considérables de leucocytes, surtout autour des glandes et des vaisseaux; les glandes sont pleines de leucocytes et de mucus; leurs cellules sont tuméfiées et troubles.

La forme *ulcéreuse* est plus tardive; les ulcérations sont plus ou moins étendues; à l'état de simple *érosion*, elles occupent le bord libre de la corde vocale inférieure; elles sont plus *profondes* et *anfractueuses* à la partie inférieure de la région aryténoïdienne et pénètrent quelquefois jusqu'au cartilage qu'elles dénudent. Histologiquement elles se développent par deux processus que M. Coyne distingue nettement : sur le bord de la corde vocale inférieure, elles résultent de l'inflammation étendue à tous les éléments, vaisseaux et tissu conjonctif surtout, inflammation qui aboutit à la nécrose, grâce à l'inextensibilité de la muqueuse; sur la corde vocale supérieure et la région aryténoïdienne, elles sont dues à la suppuration et à la rupture des glandes muqueuses, d'où résulte leur forme arrondie ou ovalaire. Dans l'un et l'autre cas, l'infiltration leucocytique pénètre jusqu'au périchondre; les muscles même sont atteints de myosite et de désintégration graisseuse.

A un degré de plus, la laryngite aboutit à la périchondrite et à la nécrose des cartilages (*laryngite nécrosique*).

La *trachée* et les *bronches* présentent tous les degrés de l'inflammation; elles sont rouges, recouvertes de mucus et de pus, ce dernier provenant du poumon et des petites bronches; la bronchite capillaire est la règle dans les rougeoles mortelles.

Le *poumon* présente constamment des lésions profondes de *pneumonie lobulaire* ou *broncho-pneumonie*.

1° En général, ces lésions n'ont pas d'aspect spécial, on retrouve dans les lobules enflammés les zones de péribronchite avec hépatisation grise, d'hépatisation rouge et de splénisation, les vacuoles suppurées, et à côté, toutes les altérations secondaires, emphysème, atélectasie, etc., qui seront étudiées avec les broncho-pneumonies en général (Cadet de Gassicourt, Morel [1], Mosny) [2].

(1) MOREL, *Bull. de la Soc. anat.*, 1890, n° 13, p. 297.
(2) MOSNY, Étude sur la broncho-pneumonie; *Th. de Paris*, 1891.

Cependant la broncho-pneumonie morbilleuse paraît suppurer plus facilement que les autres (Mosny).

2° A côté de ce type vulgaire et commun à toutes les broncho-pneumonies secondaires à une bronchite, on a décrit plusieurs variétés. Dans l'une d'elles, la *péripneumonie* ou *pneumonie interstitielle*, décrite par MM. Cornil et Babès (1), les lobules atteints, d'abord atélectasiés, congestionnés, deviennent comme spongieux, œdémateux, lisses et gris à la coupe, puis aboutissent à une sorte d'état caséeux; dans cette forme, la lésion débute par un *œdème lymphatique interstitiel*; le tissu interlobulaire et interalvéolaire est enflammé, infiltré de leucocytes qui passent ensuite dans les alvéoles; il se forme un exsudat fibrineux dans le tissu conjonctif, et, secondairement la pneumonie alvéolaire fibrineuse se développe. Il s'agit donc là d'une pneumonie lobulaire interstitielle; les exsudats subissent ensuite la nécrose de coagulation et la désintégration granulo-graisseuse qui les conduit à l'état caséeux, sans tuberculose. On voit des amas de microbes en zooglées ou en diplocoques dans les vaisseaux et dans l'exsudat fibrino-globulaire du tissu conjonctif; MM. Cornil et Babès[1] admettent qu'ils ont pénétré dans le tissu conjonctif péribronchique, par les voies lymphatiques, puis de là ont envahi tout le tissu interlobulaire, d'où ils pénètrent tardivement dans le lobule.

C'est donc une broncho-pneumonie d'*origine circulatoire* ou par *infection générale*.

Taube (2) a insisté de même sur l'importance des lésions péricapillaires et sous-épithéliales des lobules pulmonaires.

Kromayer (3) et Taube ont décrit comme caractéristiques de la pneumonie morbilleuse des foyers de *péribronchite interstitielle*, la pneumonie débutant ainsi autour des extrémités bronchiques.

3° Il y a une troisième forme, *pseudo-lobaire*, que M. Mosny attribue à l'action du pneumocoque; elle est très rare; individuellement chaque lobule présente les éléments ordinaires de la pneumonie, mais les lobules malades ne sont pas séparés par des lobules sains.

4° Enfin la tuberculose, compliquant souvent la rougeole, donne lieu à des formes variées : tantôt il s'agit de broncho-pneumonie lobulaire d'aspect vulgaire, dont l'examen bactériologique seul permet de reconnaître l'origine bacillaire (Cornil et Babès, Landouzy et Queyrat (4), Thaon) (5); tantôt on reconnaît la nature tuberculeuse à l'existence de petits nodules caséeux au centre du lobule enflammé, ou bien à la transformation caséeuse des ganglions; parfois il existe une véritable tuberculose miliaire; parfois enfin, la tuberculose ganglionnaire chronique, précédant et compliquant le processus, il en résulte une forme que M. Babès désigne sous le nom de *pneumonie blanche morbilleuse* et qui est due à l'association du bacille de Koch et du streptocoque pyogène; « dans ces cas assez rares, la partie centrale du poumon et surtout le lobe moyen

(1) Cornil et Babès, *Les Bactéries*, 3e édit., 1890.
(2) D'après Baginsky, *Traité des maladies de l'enfance* (trad. franç.); Paris, 1891.
(3) Kromayer, *Virch. Arch.*, vol. CXVII, 1889.
(4) Queyrat, Tuberculose du premier âge, *Th. de Paris*, 1886.
(5) Thaon, *Soc. de Biologie*, 10 nov. 1885. et *Rev. de méd.*, déc. 1885.

droit est le siège d'une infiltration blanche, dure, uniforme, un peu grenue, qui donne plutôt l'aspect du sarcome que d'une inflammation pulmonaire »; ce tissu est formé par une prolifération conjonctive uniforme et une infiltration de cellules embryonnaires qui compriment ou remplissent les alvéoles; les cellules géantes, et les vrais tubercules y sont rares; il s'agit donc là d'un processus subaigu; quant aux bronches, elles sont le siège d'une inflammation aiguë et pleines de streptocoques.

L'anatomie pathologique de la broncho-pneumonie morbilleuse paraîtrait assez confuse si l'on n'admettait avec nous que les lésions varient avec l'agent pathogène et son mode de pénétration, celui-ci arrivant au poumon par la circulation sanguine ou lymphatique ou bien par les bronches [1].

La *plèvre* est presque toujours couverte de fausses membranes au niveau des lobules pneumoniques superficiels.

Les *ganglions bronchiques* présentent deux sortes d'altérations : tantôt simplement gonflés, enflammés, ils forment une chaîne de grosses masses rouges, gorgées de suc, qui peuvent être, quand le malade guérit, le siège d'une adénopathie persistante; tantôt atteints par la tuberculose, ils présentent l'aspect caséeux; ces cas se subdivisent eux-mêmes en deux catégories : ceux où la tuberculose ganglionnaire ancienne a préparé la broncho-pneumonie et facilité l'invasion du poumon par l'infection secondaire (Cornil et Babès), et ceux où, la tuberculose suivant la rougeole, les ganglions présentent à la fois le gonflement de l'inflammation aiguë et les nodules tuberculeux.

L'APPAREIL CIRCULATOIRE reste le plus souvent intact; cependant Barthez et Rilliet, Gintrac, Wunderlich, Jon. Hutchinson [2] ont signalé la péricardite et l'endocardite.

Dans le TUBE DIGESTIF, la stomatite érythémateuse ordinaire se complique quelquefois d'angine ulcéreuse et gangréneuse qui envahit le voile, les piliers, les amygdales. L'intestin présente un *gonflement général des plaques de Peyer* et des follicules; cette lésion est parfois si intense qu'on croirait voir un intestin de fièvre typhoïde à la période de congestion; mais on reconnaît que la psorentérie prédomine dans le gros intestin, et particulièrement dans l'S iliaque et le rectum, où elle s'accompagne d'une vascularisation intense; la côlite ulcéreuse [3] est rare. Les ganglions mésentériques sont toujours gonflés et enflammés.

L'OREILLE MOYENNE présente presque constamment des lésions : exsudation sanguine, muco-purulente, désarticulation des osselets, suppuration des cellules mastoïdiennes, etc. (Cordier).

Microbiologie. — Le contage de la rougeole est aussi peu connu que celui de la scarlatine; on a cherché les micro-organismes dans la *peau*. Keating, Leyden y ont vu un microcoque qu'on retrouverait dans les leucocytes quand

[1] Il est souvent impossible à l'œil nu de reconnaître la nature d'une broncho-pneumonie, suite de rougeole; il est telles lésions qui simulent le tubercule miliaire ou le nodule caséeux, et qui ne sont que des foyers d'inflammation embryonnaire où abondent les streptocoques. Il faut en pareil cas toujours rechercher le bacille de Koch.

[2] JON. HUTCHINSON, *Soc. med. chir. de Londres*, 14 avril 1871.

[3] WORTHINGTON, *Brit. med. Journ.*, 1889.

la maladie devient grave. Babès a décrit un diplocoque qu'on trouve dans le mucus nasal et bronchique, dans les larmes et la peau, microcoque qu'on ne rencontre pas dans le coryza simple. Aucune expérimentation n'a été tentée sur l'homme.

Dans les *viscères* on a vu de nombreuses formes microbiennes, coccus et bacilles; parmi eux il faut signaler un streptocoque qui, par son siège intracellulaire, sa forme aplatie, se rapproche du *meningococcus intracellularis* de Weichselbaum (Babès).

On a trouvé dans les lésions secondaires de la rougeole (pneumonie lobulaire, otite, abcès, etc.) des organismes connus, dont on a déterminé la nature et le rôle par la culture et l'inoculation aux animaux. Tels sont le *streptocoque* reconnu et isolé par Garnieri, Tobeitz, Morel, Mosny dans les poumons, les otites, seul ou associé aux staphylocoques et au *pneumocoque de Talamon-Fränkel*; le pneumocoque seul ou associé (Weichselbaum, Queissner, Neumann, Netter), enfin le *pneumo-bacille de Friedländer*. Ce streptocoque, désigné antérieurement par Weichselbaum (1886) sous le nom de *streptococcus pneumoniæ*, a tous les caractères du streptocoque pyogène et de l'érysipèle. Ce sont là autant d'agents d'*infections secondaires* pénétrant par les orifices naturels ou émanant des cavités buccale et nasale dont ils sont les hôtes habituels. Leur nature varie avec le lieu d'observation; M. Neumann, observant à l'hôpital de Moabit de Berlin, ne rencontre que le pneumocoque presque pur; MM. Morel, Mosny, dans les hôpitaux de Paris, constatent surtout le streptocoque; mais l'un et l'autre peuvent produire les mêmes lésions.

En général, ces micro-organismes ne produisent pas d'infection générale; la pneumonie tue plutôt par asphyxie, la septicémie est rare.

Mais quelles lésions peut produire le micro-organisme de la rougeole? Nous admettons avec M. Sevestre qu'il peut produire certaines congestions et broncho-pneumonies du début, qui paraissent dues à l'infection générale d'emblée, peut-être par ce diplocoque que MM. Cornil et Babès ont constaté dans les lymphatiques et les vaisseaux du poumon enflammé.

Symptômes. — Rougeole régulière ou normale. — On distingue dans l'évolution de la rougeole trois périodes : invasion, éruption, desquamation.

1° Invasion ou période prodromique. — Elle commence au premier phénomène fébrile, du huitième au dixième jour après l'infection. Quelques auteurs signalent des malaises multiples à la période d'incubation; mais il s'agit dans ces cas, ou d'une invasion précoce, ou de phénomènes étrangers à l'infection morbilleuse.

Deux symptômes principaux dominent dans cette période, la *fièvre* et le *catarrhe des muqueuses* oculo-nasale et pharyngo-laryngée.

La fièvre (38°,5 à 39° dès le premier jour) se manifeste par de petits frissons qui se répètent trois ou quatre fois par jour, suivis de chaleur et de sueur; la peau est sèche sans ardeur.

L'enfant, triste et grognon, se laisse difficilement examiner; il fuit le jour et contracte ses paupières (*photophobie*), l'œil est larmoyant, la sclérotique est sillonnée de vaisseaux dilatés, les conjonctives palpébrales sont rouges et un

peu gonflées, le nez donne écoulement à un mucus abondant et clair, les éternuements fréquents, les épistaxis caractérisent ce catarrhe; ce dernier phénomène, limité le plus souvent à quelques gouttes de sang, prend, dans certaines épidémies, une abondance et une fréquence extraordinaires (un quart des cas, Rilliet). La *laryngite*, en général peu accentuée, se manifeste par de l'enrouement et une toux sèche, férine, un peu rauque, rarement étouffée, faite de deux ou trois expirations; dans quelques cas, elle est continuelle et très pénible. Quand au gonflement laryngé se joint du spasme glottique, on assiste au tableau de la *laryngite striduleuse* qui constitue parfois le premier accident de la maladie.

Dès le deuxième jour, l'ensemble de ces signes, le gonflement et la rougeur des yeux, le suintement du nez, le boursouflement de la face et des lèvres, la rougeur des joues, sont caractéristiques.

La langue n'a rien de spécial : elle est blanche et saburrale, allongée, rouge sur les bords, où les papilles sont gonflées et saillantes; la muqueuse buccale est rouge; mais la rougeur augmente en arrière; elle forme sur le voile et la partie postérieure de la voûte un piqueté fin; le pharynx est uniformément rouge dans ses parties antérieures. Tel est l'*énanthème*, qu'il ne faut pas confondre avec l'angine; il précède presque toujours de quelques heures, parfois de 2 ou 3 jours, comme le catarrhe nasal, l'éruption cutanée (d'Espine, Girard), et permet alors de porter un diagnostic précoce; mais il n'est pas constant, il manque souvent dans les rougeoles à éruption discrète et chez les cachectiques.

Quelquefois il existe une véritable *angine*; une sécrétion visqueuse couvre le pharynx et se mêle au pus qui coule des narines postérieures dans le pharynx; il existe un peu d'engorgement ganglionnaire; mais la dysphagie est très modérée; c'est plutôt une sensation d'ardeur qu'une douleur et jamais elle n'atteint l'intensité de celle de la scarlatine. MM. Dieulafoy, Henriquez [1] ont signalé l'engorgement ganglionnaire sous-maxillaire dès les premiers jours, et même avant l'invasion.

Malgré la toux, l'*auscultation pulmonaire* ne révèle rien ou à peine quelques râles sibilants et un peu de rudesse au niveau des grosses bronches.

La soif est toujours vive, rarement on observe des *vomissements*, ils sont seulement alimentaires et ne reparaissent pas après le deuxième jour. La *diarrhée* coïncide parfois avec une fièvre intense, mais elle ne dure pas, et c'est un phénomène anormal.

L'enfant, tourmenté par la soif et la toux, dort mal; il est agité et se plaint souvent; mais les *troubles nerveux* atteignent rarement une grande intensité, le délire est rare, les *convulsions* n'apparaissent que chez de tout jeunes enfants ou chez des sujets nerveux héréditaires; elles sont éphémères et n'ont pas de gravité quand elles se bornent à deux ou trois atteintes (Trousseau).

L'invasion de la rougeole est la plus longue de toutes les fièvres éruptives; elle dure en effet de 3 à 5 jours. Trousseau signale même une durée plus longue (6 à 8 jours), en dehors de toute complication appréciable.

[1] Henriquez y Carjaval, Engorgements ganglionnaires dans la rougeole; *Th. de Paris* 1891.

La fièvre présente pendant ce temps une marche assez irrégulière, sur laquelle nous reviendrons plus loin.

2° PÉRIODE D'ÉRUPTION. — L'exanthème apparaît généralement la nuit : il s'accompagne d'une élévation nouvelle de la température et d'un plus grand malaise ; il commence sur le front, à la racine des cheveux (Picot), ou en arrière des oreilles et presque en même temps sur les joues, la partie inférieure de la face et le cou. En ces régions, surtout à la face, il se présente d'abord sous l'aspect d'un piqueté fin ; puis, en quelques heures, il prend, là comme partout, son aspect définitif : ce sont des taches roses, peu saillantes, mais qui donnent cependant au doigt la sensation de petites élevures plates, irrégulières, déchiquetées, quelquefois en croissant ; d'abord très étroites, puis plus larges, elles s'unissent à leurs voisines pour former des festons, des corymbes, mais laissent cependant toujours des intervalles de peau saine ; la rougeur s'efface sous la pression du doigt, mais reparaît très rapidement.

Le *développement* de l'exanthème se fait assez régulièrement de haut en bas ; il atteint les membres supérieurs avant les inférieurs, et ceux-ci seulement au deuxième jour ; il est généralement *complet* à la fin du deuxième jour. L'*intensité* de l'éruption n'est pas la même partout ; car chaque élément éruptif commence à s'atténuer au bout d'environ 24 heures, et les taches de la face sont déjà plus pâles, quand celles des jambes ont tout leur éclat. Elle est plus vive et plus rouge à la face (vascularité plus grande), plus pâle aux extrémités, terne et sombre dans le dos (décubitus dorsal).

Dans certaines régions, particulièrement aux cuisses, dans le dos, les macules se réunissent souvent de façon à former de larges plaques d'une teinte uniforme, qui, considérées séparément, simulent la scarlatine ; mais à leur limite, on retrouve des surfaces de peau saine, et elles se terminent brusquement par un contour déchiqueté.

L'éruption décroît à partir du troisième jour ; les taches pâlissent, mais elles ne disparaissent plus à la pression, comme si la congestion laissait dans la peau les produits de transformation de l'hémoglobine ; puis elles passent par les teintes successives : bleu terne, brun cuivré ; enfin elles disparaissent ; en 4 ou 5 jours, 7 jours au plus, l'évolution de l'exanthème est terminée.

Variétés de l'éruption. — L'éruption peut présenter quelques variétés sans rapport constant avec la forme générale de la maladie ni avec son évolution.

1° *Variétés dans l'aspect.* — (*a*) Dans la variété *boutonneuse*, les taches forment une saillie papuleuse au centre ; quelquefois il y a sur une même tache plusieurs papules, serrées les unes contre les autres ; on y distingue aussi, surtout à la loupe, de petites élevures transparentes qui correspondent aux phlyctènes décrites par M. Catrin (voir *Anatomie pathologique*) ; on a attribué l'aspect boutonneux à la saillie des bulbes pileux produite par une congestion intense ; les phlyctènes microscopiques y contribuent ; la congestion cutanée dans cette forme est intense et il est commun de voir les papules laisser derrière elles des taches ecchymotiques durables. L'aspect boutonneux est ordinairement généralisé ; quand il débute par la face, et que son évolution

est lente, comme nous en avons vu un cas, il simule de tout point la varioloïde au début.

(*b*) La *miliaire* est beaucoup plus rare dans la rougeole que dans la scarlatine; elle occupe l'abdomen et les cuisses; elle est formée de petites vésicules grosses comme des têtes d'épingle, très serrées, pleines d'un liquide clair, qui se dessèchent généralement sans suppurer et qui se rompent quand l'éruption est éteinte; elles modifient l'aspect de la desquamation en donnant lieu à de petites squames plus étendues que le furfur ordinaire.

(*c*) La variété *ecchymotique* (nous préférons cette désignation à celle de *purpurique* qui suppose un état général grave), accompagne souvent la rougeole boutonneuse; toutefois la teinte ecchymotique n'est réalisée que sur le tronc et les membres. Quelquefois elle est due à l'état cachectique de l'enfant, mais alors elle se localise aux parties déclives (dos et fesses). Les macules ont en pareil cas une durée plus longue que dans la forme ordinaire, et il est fréquent d'en retrouver les traces au bout de 10 et 15 jours sous forme de taches brunes et pigmentées. Il est important de distinguer cette variété de la forme hémorrhagique.

(*d*) Il faut distinguer la miliaire des *éruptions sudorales* qui apparaissent avant l'exanthème morbilleux chez les nourrissons (Trousseau); cette éruption artificielle est provoquée par la fièvre prodromique et par l'habitude nuisible de couvrir outre mesure le morbilleux. Cette roséole sudorale est formée de petits éléments arrondis, rose clair, qui dominent sur l'abdomen et le dos.

(*e*) Une éruption surajoutée peut modifier l'aspect de l'exanthème; on a vu un rash ortié précéder l'éruption, mais il s'efface généralement quand celle-ci apparaît (Talamon) (1).

2° *Variétés dans l'intensité.* — (*a*) Quand l'éruption est *très confluente*, les macules arrivent à se confondre de façon à simuler des plaques de scarlatine et plus exactement, la coïncidence des deux fièvres éruptives.

(*b*) Chez les enfants cachectiques (tuberculeux, syphilitiques, brightiques, rachitiques), l'éruption est extrêmement *discrète*; les éléments sont rares, très petits, à peine teintés en rose clair.

(*c*) Enfin il y aurait des cas où l'éruption fait défaut (*morbilli sine morbillis*).

3° *Variétés dans l'évolution.* — (*a*) Généralement l'éruption se fait en une poussée progressive de 24 ou 36 heures. Dans quelques rares cas, elle évolue en *plusieurs fois* et on voit par exemple deux éruptions successives, l'une complétant l'autre; c'est ce qu'on a appelé improprement *rechute*.

(*b*) L'anomalie peut porter encore sur la *topographie*; c'est ainsi que les premiers éléments apparaissent au tronc, aux membres, aux aines, et la face n'est atteinte que secondairement.

(*c*) Enfin il existe des effacements, des *rétrocessions* de l'exanthème. Tantôt, il s'agit d'une disparition simplement précoce, et, sans autre suite, le malade guérit; tantôt au contraire cette rétrocession se produit sous l'influence d'une complication viscérale, et ce fait constitue toujours un mauvais symptôme.

Pendant l'éruption, le catarrhe morbilleux augmente, les conjonctives gon-

(1) TALAMON, Rash ortié dans la rougeole; *Médec. mod.*, 1890.

flent encore, la photophobie s'accentue et le malade contracte avec force les paupières. L'écoulement du nez devient purulent, et excorie parfois la lèvre supérieure. Le catarrhe laryngé se manifeste par la toux plus rauque, souvent plus étouffée qu'au début, et par l'enrouement. Au laryngoscope, on peut voir, dans les cas simples, une rougeur diffuse de la muqueuse laryngée, sauf au niveau des cordes qui sont jaunâtres ou jaune rougeâtres (Smedeler, Tobold); il n'existe donc pas, comme on l'avait cru, une éruption laryngée de même aspect que celle de la peau (Gerhardt, Coyne).

Il existe toujours un certain degré de bronchite; elle se manifeste par des râles sonores et humides disséminés ou prédominant en arrière. L'expectoration, chez l'adulte, est d'abord filante et visqueuse, puis elle devient purulente; quand la bronchite s'améliore, les crachats prennent parfois le caractère nummulaire comme ceux des tuberculeux.

L'appétit reste nul, mais la soif augmente; elle est continuelle, insatiable chez les enfants dont la fièvre est intense. La diarrhée est un phénomène assez fréquent chez les enfants au premier jour de l'éruption ou plus tard, à son déclin; elle est d'abondance variable (de 2 à 8 selles par jour), séreuse ou glaireuse, d'odeur infecte.

L'albuminurie n'est pas fréquente dans les cas non compliqués (1); elle a été signalée, chez les adultes surtout, au début de l'éruption (Parkes, Brown, Gübler).

La *peptonurie* a été signalée par Loeb (2); l'*acétonurie* a été observée par Petters, Kaulich, Jacksh, Frerichs, Talamon (3); le perchlorure de fer donne à l'urine une couleur rouge vineux, surtout quand il y a des complications intestinales; l'acétonurie existe le plus souvent sans manifestation générale grave; elle s'accompagne quelquefois d'une odeur aigrelette de l'haleine rappelant celle du chloroforme ou des pommes mûres; dans quelques cas (Frerichs, Talamon), des accidents cérébraux apparaissent.

Les symptômes généraux sont en rapport avec l'intensité de la fièvre; ils se

(1) Nous avons, avec M. Auclair, examiné régulièrement, pendant une période de 5 à 30 jours, l'urine de 32 enfants morbilleux, 21 garçons et 11 filles; les réactifs employés étaient l'acide nitrique, la chaleur et l'acide acétique, la solution de Tanret. Nous avons constaté 11 fois l'albuminurie : 6 garçons et 5 filles. Elle apparaît du deuxième au vingtième jour; elle était peu abondante (5 centigrammes par litre et au-dessous) dans 6 cas; moyennement abondante (10 centigrammes environ) dans 3 cas; abondante (40 à 80 centigrammes) dans 2 cas. Ces deux derniers furent mortels; l'un d'eux avait peut-être été compliqué de scarlatine quelques jours avant. L'autre était compliqué de stomatite, d'otite, d'abcès et enfin d'intoxication mercurielle. Les autres guérirent ou quittèrent l'hôpital avant leur guérison complète; un enfant qui avait 10 centigrammes d'albumine était tuberculeux, 2 filles eurent une vulvite, 1 garçon avait en même temps la coqueluche, 1 de la diarrhée, 1 de la broncho-pneumonie, 2 une stomatite intense. Dans 3 cas, l'albuminurie dura de 1 à 7 jours; dans les cas mortels, elle se prolongea jusqu'à la mort (8e et 32e jour); pour les autres cas, l'albumine existait encore dans l'urine, mais en voie de diminution, le jour du départ. Comme on le voit, l'origine de cette albuminurie est souvent douteuse, car il s'agit de cas compliqués.

(2) Loeb (Propeptonurie, ein haüfiger Befund bei Masern; *Centralb. f. klin. Med.*, 1889, n° 15) a trouvé 9 fois sur 12 morbilleux de la propeptone dans l'urine; l'addition goutte à goutte d'acide nitrique dans l'urine produit un précipité blanc qui se dissout par l'ébullition ou l'addition d'un surplus d'acide; ce précipité reparaît par le refroidissement; le chlorure de sodium agit de même. La propeptonurie se manifeste au début ou au moment de la défervescence.

(3) Talamon, Acétonémie cérébrale; *Méd. mod.*, 1891, n° 14.

bornent à l'agitation nocturne; pendant le jour, au contraire, le malade est somnolent. Puis le malaise s'atténue avec l'éruption; le sommeil devient plus calme, l'appétit reparaît rapidement; seule la bronchite persiste encore quelques jours, plus longtemps chez les sujets prédisposés, scrofuleux, avec une expectoration souvent très abondante chez l'adulte.

La durée de cette période est de 3 à 6 jours.

3° Desquamation, période de convalescence. — La desquamation commence ordinairement du 6e au 7e jour de l'éruption; le plus souvent limitée à la face, au cou et à la ceinture, elle est formée de petites lamelles furfuracées qui donnent à la peau un aspect farineux; elle peut faire complètement défaut.

La convalescence est remarquablement rapide, quand la maladie n'a pas été compliquée; on ne constate, en effet, ni déperdition des forces, ni amaigrissement; le malade demande à se lever avant que le catarrhe bronchique ait disparu.

Fièvre. — Le *pouls* dépasse rarement 90 chez l'adulte et 120 chez les enfants, il présente sa plus grande accélération le jour du début de l'éruption :

1° Pendant l'*invasion*, la fièvre présente une marche assez irrégulière : Rilliet et Barthez avaient déjà noté des rémittences ou des intermittences analogues ou identiques à celles de la fièvre catarrhale; avant l'emploi du thermomètre, ils avaient signalé une amélioration et une défervescence passagères qui coupent en deux la fièvre d'invasion; « sans disparaître entièrement, la fièvre diminue tellement qu'il faut beaucoup d'attention pour la reconnaître, les enfants ayant souvent repris leur gaieté et conservant une partie de leur appétit. Un ou plusieurs jours se passent ainsi, puis la fièvre reparaît intense. et alors on peut être à peu près sûr que l'éruption ne tardera pas à se faire. »

La *température* de la rougeole a été étudiée par Wunderlich, Siegel, Ziemssen et Krabler, Thomas, Cadet de Gassicourt, Embden. Bien que Wunderlich ne la signale pas, la *fièvre prodromale* commence dès l'apparition du premier symptôme d'invasion; elle peut atteindre dès le premier jour le maximum de cette période (Cadet de Gassicourt, Thomas) 39°, 39°,8, rarement 40° en dehors des formes anormales; puis son évolution varie : (*a*) le plus souvent elle affecte le *type rémittent irrégulier* (Cadet de Gassicourt, Ziemssen et Krabler), avec défervescence matinale incomplète, sauf quelquefois le second jour; dans ce type, les températures vespérales vont généralement en montant jusqu'à l'éruption;

(*b*) Le type *intermittent* (Cadet de Gassicourt) est plus rare.

(*c*) Dans un troisième type fébrile, des *interruptions* se produisent, le deuxième, troisième ou quatrième jour, et l'apyrexie dure 24 ou 36 heures (Cadet de Gassicourt).

2° *Période d'éruption*. — Quelle qu'ait été la marche antérieure, la température se relève avec l'éruption (39°, 40°, 41°), dépassant toujours celle du soir précédent. Cependant elle n'atteint généralement son maximum que lorsque l'éruption a atteint son plus grand développement (Wunderlich, Ziemssen, Embden). Pendant l'éruption elle oscille légèrement, puis elle descend quand

celle-ci disparaît; elle atteint la normale deux, trois ou cinq jours après le maximum, soit progressivement (*lysis*), soit brusquement par une véritable crise (Wunderlich, Siegel); quand la crise est très rapide, il se produit quelquefois des sueurs, du collapsus (Siegel, Embden). Si la bronchite offre quelque intensité, ou si simplement le malade est soigné dans un service d'hôpital, la fièvre se prolonge 7 ou 8 jours.

La courbe de la rougeole peut monter aussi haut et même plus haut que celle de la scarlatine normale (Cadet de Gassicourt); mais elle est plus courte.

Rougeole anomale. — Anomalies d'invasion. — La période d'invasion peut se prolonger; Trousseau signale des cas où l'éruption n'apparut qu'après 6 ou 8 jours de malaises et de fièvre. Souvent, au contraire, la période prodromique passe presque inaperçue et l'éruption paraît d'emblée.

Anomalies d'éruption. — Outre les variétés de l'exanthème, indépendantes de l'état général et de l'évolution de la maladie, il est des cas où l'anomalie éruptive correspond à une irrégularité dans la marche de la maladie.

A ce point de vue on distingue deux ordres de formes :

A. Formes bénignes. — 1° *Formes frustes.* — (*a*) La *rougeole sans éruption* s'observe dans quelques épidémies (Sydenham, Trousseau, Blache, Rilliet et Barthez); Embden en a vu jusqu'à 20 cas dans la dernière épidémie de Heidelberg; on pourrait croire qu'en pareil cas l'éruption a été simplement très éphémère; mais cette hypothèse n'est pas acceptable, parce que, si peu marquée qu'elle soit, la tache morbilleuse laisse toujours, pendant quelque temps, des traces atténuées, mais bien visibles, contrairement à l'exanthème scarlatineux qui disparaît sans rien laisser d'appréciable. Le diagnostic d'une pareille forme n'est possible que dans une épidémie et quand le malade a subi un contact infectieux; elle se caractérise par du catarrhe, de la fièvre, de la bronchite, un état gastrique; c'est, en somme, tout l'aspect d'une fièvre catarrhale, d'une grippe légère; mais le malade garde l'immunité à l'égard de la rougeole. Seitz a observé, après un catarrhe analogue à celui de la rougeole, une desquamation furfuracée (d'Espine).

(*b*) *Rougeole sans catarrhe.* — Thomas admet l'existence de cette forme; nous croyons, avec Sanné et d'Espine, que, dans la plupart des cas, il s'agit d'une roséole (roséole de Trousseau); en tout cas, le diagnostic n'est possible que si on l'observe dans le cours d'une épidémie, sur un sujet qui a été exposé à la contagion, et dans les limites de l'incubation normale de la rougeole.

(*c*) La *rougeole atténuée* ne mérite pas une description à part.

2° *Forme abortive.* — « La période d'invasion est semblable à celle de la rougeole régulière; la fièvre et le catarrhe sont bien développés; l'éruption est abondante, mais disparaît très rapidement, en même temps que les autres symptômes s'effacent. Dès le cinquième ou sixième jour, le malade entre en convalescence au moment où les parents et parfois le médecin lui-même, effrayés par la rétrocession de l'exanthème, redoutent une issue fatale » (d'Espine).

B. Formes graves et malignes. — Comme les autres fièvres éruptives, la

rougeole présente une *malignité commune*, qui se manifeste par l'exagération des phénomènes généraux et l'apparition d'accidents nerveux (*forme nerveuse ou ataxo-adynamique*), ou par des signes d'altération profonde du sang (*forme hémorrhagique*). Dans le premier cas, la malignité paraît tenir à une virulence spéciale et exagérée du contage ; dans le second, elle dépend plutôt de l'état antérieur de faiblesse ou de cachexie du malade (rougeole des idiots et épileptiques des asiles, Le Gendre). Il y a une malignité *spéciale* qui appartient en propre à la rougeole, dont l'action se manifeste d'emblée violemment sur le système respiratoire, et qu'on a désignée improprement sous le nom de *forme dyspnéique*, plus justement sous celui de *forme pulmonaire*.

Il est un symptôme commun à toutes les formes malignes : c'est le trouble apporté dans l'exanthème ; quand la gravité est établie dès le début, il est pâle ou sombre, à demi effacé ; quand elle est plus tardive, il se produit un effacement de l'éruption, une *rétrocession ;* on a longtemps attribué la gravité de certaines rougeoles à ce phénomène, l'éruption se portant dans la profondeur, la rougeole déplaçant son effort vers les viscères ; le fait, en lui-même, n'est pas niable, mais cette atténuation elle-même est le résultat de la complication et de la congestion viscérale qu'elle entraîne (fluxion révulsive de Jaccoud).

1° *Forme nerveuse* ou *ataxo-adynamique*. — Les accidents apparaissent avec l'éruption, plus rarement pendant les prodromes. Dans le premier cas, l'invasion a été normale, mais l'éruption se fait incomplètement, ou si elle a apparu, elle tend à s'effacer ; le pouls et la respiration présentent une accélération excessive (140 pulsations, 60 à 80 respirations) ; la sécheresse de la langue, la prostration, l'agitation, les soubresauts tendineux réalisent l'aspect typhoïde ; l'urine est rare ou nulle ; la température monte à 40 ou 40°,5 sans rémission sérieuse ; la peau est sèche et brûlante ; le délire prend parfois une grande violence ; les convulsions ne manquent pas chez les tout jeunes enfants et se répètent pendant plusieurs heures, et bientôt apparaît le coma ; le malade succombe au troisième ou quatrième jour de l'éruption, si une balnéothérapie énergique et bien conduite n'a pas enrayé la maladie. Si elle est efficace, l'agitation tombe, le sommeil reparaît, la peau devient moite, l'éruption se colore et, phénomène très favorable, la diurèse se rétablit ; la maladie reprend alors son cours normal.

Parfois les accidents sont plus subits et, après une invasion et une éruption tout à fait normales, le délire apparaît, l'éruption pâlit, le gonflement de la face s'affaisse, les traits s'altèrent, la température monte rapidement et le malade succombe en quelque heures dans le coma (Chédevergne) (1).

Il y a cependant des cas où la gravité qui s'est manifestée dès le début de l'éruption par la dyspnée, la fréquence extrême du pouls, la sécheresse de la langue, s'atténue presque spontanément au bout de 2 à 3 jours ; M. Huchard (2) distingue ces cas des rougeoles malignes.

2° *Forme pulmonaire ou suffocante*. — Cette forme est bien distincte de la rougeole compliquée de broncho-pneumonie ; elle s'observe dans certaines épi-

(1) CHEDEVERGNE, Épidémie de rougeole de Poitiers, 1887 ; *Rev. gén. de clin. et de thérapeutique*, 1887, nos 38, 39

(2) HUCHARD, *Soc. méd. des Hôp.*, 1889, et *Rev. des mal. de l'Enfance*, 1889, n° 1.

démies, particulièrement dans les hospices d'enfants assistés et dans l'armée, où on l'a décrite sous le nom de *rougeole des bronches*, de *bronchite capillaire épidémique* (Laveran). Dès le début, c'est-à-dire avant l'éruption ou en même temps qu'elle, le malade est pris d'une dyspnée violente, de cyanose si c'est un enfant; il tousse fréquemment, et bientôt l'adulte rend des crachats spumeux abondants; l'auscultation ne révèle d'abord que de la faiblesse du murmure, puis des râles très fins disséminés dans toute l'étendue des deux poumons; l'éruption est avortée. Dans la plupart des cas, le malade succombe asphyxié ou dans une syncope (adulte), avec tous les signes d'une bronchite capillaire totale.

3° La *forme hémorrhagique*, fréquente autrefois (*rougeole noire* de Willan), est devenue très rare. Elle s'observe chez les gens affaiblis par la misère ou cachectiques. Si les accidents sont tardifs, la guérison est possible (d'Espine).

L'éruption dans cette forme sort mal et est pâle; elle n'a donc rien de commun avec la variété ecchymotique décrite plus haut.

4° *Rougeole secondaire*. — Quand la rougeole atteint un sujet déjà malade, tuberculeux, cachectique ou affaibli par une fièvre typhoïde, une diphthérie, comme cela est si fréquent à l'hôpital, elle prend une marche irrégulière; l'invasion atténuée passe inaperçue, l'éruption est terne ou incomplète, parfois purpurique; la fièvre est toujours très violente, les vomissements et la diarrhée manquent rarement, la broncho-pneumonie chez les enfants est la règle; la température est très élevée et n'a pas de rémission; les convulsions sont fréquentes; enfin la diphthérie se développe facilement sur l'angine toujours intense en pareil cas, et la fréquence de la mort a valu à cette forme le nom de *rougeole terminale*.

Rechute de la rougeole. — La rechute est caractérisée par l'apparition d'un nouveau complexus symptomatique (exanthème et phénomènes généraux) dans le cours de la première atteinte ou pendant la convalescence, c'est-à-dire pendant une période où l'immunité est ordinairement certaine. Niée par Rosen, Panum, Willan, elle est admise par Valleix, Henoch, Bohn, Sanné, Prunac. M. Luzet [1] nie la rechute et cherche à expliquer les faits qu'il a observés, par une erreur de diagnostic, à l'une des atteintes; et, en effet, nous avons vu dans les services d'isolement, des enfants admis avec le diagnostic de rougeole contracter la maladie pendant leur séjour; mais alors, c'est toujours 14 jours après l'entrée qu'apparaissait l'éruption, l'enfant s'infectant immédiatement dans un milieu aussi virulent; en pareil cas, il est certain que la première éruption était une roséole ou une rubéole. Cependant il est des cas où la seconde éruption se montre 1 ou 2 jours après la première (Düben, Malmsten), 7, 8, 19 jours (Sevestre), 18 jours (Kraus), 4 semaines (Seidl); dans le premier cas, il s'agit d'une rétrocession momentanée de l'exanthème; dans le second, il s'agit évidemment d'une seconde infection [2].

Beaucoup de cas reposent sur des erreurs de diagnostic : la première éruption était une roséole, une rubéole, un érythème; ou bien la seconde,

(1) Luzet, Existe-t-il des rechutes de rougeole? *Rev. des mal. de l'Enfance*, 1888.
(2) Voir Senator, *loc. cit.*, et Kraus, *Allg. Wien. med. Zeit.*, 1888, n° 52.

quand elle survient dans la période fébrile, est d'origine médicamenteuse ou sudorale; d'autres faits ne sont que des rougeoles avec rétrocession ; mais ne peut-on admettre aussi qu'une première infection, trop bénigne pour vacciner, permet une deuxième infection à bref délai, quand le malade a été traité dans un milieu très infectieux comme un service d'isolement ou bien dans les familles où la coexistence de plusieurs cas crée l'encombrement.

Complications. — Chaque période a ses complications : à l'*invasion* appartiennent l'épistaxis, la laryngite striduleuse, les convulsions, complications généralement bénignes; très rarement les accidents broncho-pulmonaires précèdent l'éruption. A l'*éruption*, au contraire, se lient des accidents graves comme la bronchite capillaire, la broncho-pneumonie et la congestion pulmonaire, le croup, l'otite, la conjonctivite purulente, les ulcérations, les gangrènes. Dans la *convalescence*, enfin, apparaissent des troubles profonds et souvent définitifs, tels que les adénopathies, la scrofule, la tuberculose jusque-là latentes. Ce sont les *suites* de la maladie.

La fréquence des complications est dominée par deux facteurs : l'*âge* et les *conditions hygiéniques*. Au-dessous de 5 ans, en effet, la rougeole à l'hôpital est bien rarement simple; on peut expliquer ce fait par la moins grande résistance de l'enfant à l'infection, mais surtout parce que sa faiblesse musculaire, son abattement plus profond et la difficulté qu'il a à se mouvoir, l'empêchent d'évacuer facilement les sécrétions de sa gorge et de ses bronches, et par cela même facilitent l'accumulation des micro-organismes et le développement des infections secondaires.

Les conditions hygiéniques agissent autrement : le morbilleux n'a pas de pires ennemis que l'encombrement et la malpropreté; à l'hôpital, la complication est la règle dans les services où les morbilleux sont accumulés; les dangers de l'encombrement s'expliquent par la contagion directe ou indirecte, due aux organismes pathogènes des infections secondaires.

De même, le défaut de soins et le nettoyage insuffisant des cavités naturelles (bouche, nez, vulve), en permettant l'accumulation des produits de sécrétion, favorisent les fermentations dont l'aboutissant est l'ulcération ou la gangrène et la multiplication des micro-organismes (pneumocoque, streptocoque, bacille de Löffler) qui créent, en pénétrant dans les bronches ou dans les muqueuses, la broncho-pneumonie, la diphthérie, etc.

Le froid, auquel on faisait jouer autrefois un rôle considérable dans la genèse des accidents inflammatoires, n'a qu'une importance très secondaire.

A. COMPLICATIONS PROPRES A LA ROUGEOLE

Appareil respiratoire. — 1° LARYNGITES. — Anatomiquement, la laryngite est *catarrhale*, *ulcéreuse* ou *pseudo-membraneuse*; cliniquement, elle revêt les formes suivantes : *laryngite striduleuse*, *laryngite grave* et *croup*.

(*a*) *Laryngite striduleuse.* — L'accès, qui ne se distingue en rien des accès vulgaires, apparaît la nuit au début de l'invasion, quelquefois comme premier

phénomène, très rarement plus tard, pendant la convalescence (Rilliet et Barthez, Bourdon et Blache) ; il est le plus souvent unique et guérit sans autre suite que la raucité de la voix; il est rare qu'on soit obligé de recourir à la trachéotomie (Saint-Philippe).

(*b*) La *laryngite grave* correspond le plus souvent aux lésions ulcéreuses; précédée des symptômes de catarrhe laryngé simple, elle se manifeste dès l'éruption, par la raucité extrême de la voix, puis par l'aphonie (Roger, Blanckaert); la toux est creuse, rauque, douloureuse : la pression sur les cartilages provoque de la douleur. Au bout de quelques jours, l'expectoration se montre souvent striée de sang; la dyspnée, les accès de suffocation sont les signes de l'*œdème glottique* qui complique parfois les ulcérations; malgré cela, la guérison est fréquente, s'il ne s'y joint pas de *nécrose des cartilages* ou de *gangrène* ou d'abcès.

(*c*) La *laryngite pseudo-membraneuse* revêt la symptomatologie ordinaire du *croup*; fréquent dans les hôpitaux d'enfants, précédé ou non d'angine membraneuse, celui-ci apparaît pendant l'éruption ou à son déclin, du 4e au 15e jour (Rilliet et Barthez), du 5e au 6e (West), dans la 2e semaine (Henoch); pour Renault [1], l'influence de la rougeole s'étend encore au croup qui se développe 3 semaines ou 1 mois après l'éruption. Tantôt il se manifeste d'emblée; tantôt il est précédé d'altérations de la voix et de la toux qui caractérisent le catarrhe laryngé de la période d'invasion (Renault); Archambault, Rilliet et Barthez ont cherché à le distinguer du croup diphthérique primitif : la voix et la toux sont moins éraillées, moins rauques, plus aphones, ce qui tient à la faiblesse de l'enfant et au gonflement plus marqué des cordes vocales; les accès de suffocation sont moins fréquents que dans le croup primitif, l'inspiration serait moins sifflante, l'expulsion des fausses membranes serait très rare (Rilliet et Barthez); la dyspnée est plus tardive, mais une fois développée, elle aboutit rapidement à l'asphyxie.

Les complications pulmonaires sont la règle dès les premiers jours; aussi la trachéotomie ne soulage-t-elle que rarement le malade; ou bien, si elle produit quelque atténuation des symptômes, la broncho-pneumonie, les vomissements, l'infection générale, la gangrène de la plaie, l'érysipèle, entraînent fatalement la mort (P. Renault). La trachéo-bronchite pseudo-membraneuse est plus fréquente que ne le croyaient Rilliet et Barthez (Boudin, Renault).

Quelle est la *nature* du croup morbilleux? Rilliet et Barthez admettaient l'existence d'un croup non spécifique différent du croup vrai; M. Cadet de Gassicourt admet que la laryngite pseudo-membraneuse secondaire peut avoir les deux origines, diphthérique et inflammatoire; West, Henoch et la plupart des auteurs allemands, se basant sur sa marche ascendante, sur l'absence d'angine et d'engorgement ganglionnaire, lui assignent une origine inflammatoire.

Anatomiquement, la fausse membrane est plus mince, moins adhérente, plus diffluente que celle du croup primitif; elle recouvre presque toujours des ulcérations (Rilliet et Barthez, Archambault). Cependant sa nature diphthérique ne paraît pas douteuse. MM. Roux et Yersin, Morel, ont en pareil cas

(1) Renault, De la diphthérie consécutive à la rougeole; *Th. de Paris*, 1886.

toujours constaté le bacille de Klebs-Löffler, soit sur les amygdales, soit dans les membranes laryngées.

Malgré l'examen le plus attentif, rien n'est plus difficile que le diagnostic exact de la lésion laryngée; tel cas qui paraît franchement croupal est une laryngite ulcéreuse et réciproquement (Archambault, Renault, Barbier) (1). L'examen laryngoscopique, quand il est possible, peut rendre des services.

2° Congestion pulmonaire. Bronchite capillaire, bronchopneumonie. — C'est la complication la plus fréquente et la plus redoutable, celle qui cause ordinairement la mort à l'hôpital. Elle est en effet beaucoup plus fréquente chez les malades hospitalisés, surtout quand ils sont accumulés dans les services d'isolement, insuffisamment aérés et encombrés (Oyon (2), Grancher, Sevestre); les enfants au-dessous de 5 ans, les affaiblis, les tuberculeux sont plus souvent atteints. Le froid paraît jouer peu de rôle (Michel Lévy).

La *contagion* entrevue par Blache et Guersant, Rufz, Henoch, est admise par MM. Bard (3), Richard, Sevestre (4); et en effet, le changement de salles, la ventilation, l'écartement des lits diminuent la fréquence de la maladie. Mais l'*auto-infection* soutenue par Netter, dont l'opinion est appuyée par les recherches de MM. Méry et Boulloche (5), suffit à expliquer beaucoup de cas; elle est l'intermédiaire obligé entre la contagion qui apporte le micro-organisme dans la bouche ou le nez et la lésion qui en résulte.

Tous les auteurs attribuent la pneumonie lobulaire à une infection secondaire. Queissner (6) trouve constamment dans les lobules malades le pneumocoque (6 fois sur 6) seul ou associé au streptocoque ou aux staphylocoques pyogènes. M. Neumann (7), sur 9 cas, constate 8 fois le pneumocoque, et 1 fois le streptocoque. M. Morel (8), au contraire, observe constamment le steptocoque dont les chaînettes remplissent les bronchioles, leurs parois et le tissu péribronchique. M. Mosny (9), sur 9 cas, rencontre 2 fois le pneumocoque seul ou associé au streptocoque, et dans les autres cas le streptocoque pur ou associé au staphylocoque doré ou au pneumobacille de Friedländer (1 fois). Garnieri (10), Tobeitz (11) ont aussi vu le streptocoque. Ces résultats différents s'expliquent par les milieux variés où ont eu lieu ces recherches. Les deux micro-organismes principaux produisent les mêmes lésions; cependant d'après

(1) Barbier, Détermination tardive de la rougeole; *Rev. des mal. de l'enf.*, 1886.

(2) Oyon, Causes de gravité de la rougeole à l'hospice des Enfants Assistés; *Th. de Paris*, 1875.

(3) Bard, *Lyon médic.*, 1889. Voir aussi Gontier, *Th. de Lyon*, 1888-1889.

(4) Sevestre, Rougeole et bronchopneumonie; *Rev. des mal. de l'enf.*, 1890.

(5) Méry et Boulloche, Recherches bactériologiques sur la salive des enfants atteints de rougeole; *Rev. des mal. de l'enf.*, 1891.

(6) H. Queissner, Zur Aetiologie und pathologischen Anatomie der Kinder-Pneumonie: *Jahrb. f. Kinderh.*, XXX, 1889, p. 277.

(7) H. Neumann, Bacteriologischer Beitrag zur Aetiologie der Pneumonien im Kindesalter; *Jahrb. f. Kinderh.*, XXX, 1889, p. 233.

(8) Morel, Bronchopneumonies consécutives à la rougeole; *Bull. de la Soc. anat.*, 1890, n° 15.

(9) Mosny, Étude sur la bronchopneumonie; *Th. de Paris*, 1891.

(10) Garnieri, Streptococco nella broncho-polmonite morbillosa; *Bull. della Accad. di Roma*, 1887, n° 6.

(11) Tobeitz, Die morbillen; *Arch. f. Kinderh.*, VIII, 1887.

M. Mosny le pneumocoque à l'état de pureté causerait la bronchopneumonie pseudolobaire.

Tous ces micro-organismes pénètrent par la voie aérienne et viennent du nez ou de la bouche (Netter, Méry et Boulloche) et des bronches où on les retrouve à l'état normal (Besser); ils arrivent aux bronchioles de proche en proche à la faveur des altérations épithéliales de la bronchite. Ils sont plus abondants dans la bouche des morbilleux (52 fois pour 100) que dans celle des sujets sains (27 pour 100 d'après Netter, 15 pour 100 d'après Méry); parfois ils n'apparaissent dans la salive des malades que plusieurs jours après leur admission dans le service d'isolement (Méry et Boulloche); leur origine et leur migration ne semblent pas douteuses et on s'explique ainsi l'origine *bronchogène* de la pneumonie morbilleuse.

Il y a lieu d'admettre un second type, plus rare il est vrai, mais qui répond à ces bronchopneumonies précoces qui précèdent ou accompagnent le début de l'éruption : celles-ci semblent être l'œuvre du virus morbilleux (Sevestre); elles résultent de l'*infection générale*, elles sont d'*origine vasculaire*. M. Bard considère cependant ces formes comme dues aussi à une infection additionnelle, mais contemporaine de la maladie principale, de façon à constituer avec elle une infection mixte d'emblée.

La complication pulmonaire débute rarement pendant l'invasion; elle se développe alors sous forme de *congestion pulmonaire*. L'exanthème se fait rapidement, parfois même avec une grande intensité; mais l'enfant est très agité, tousse beaucoup; la respiration, très fréquente, atteint le chiffre de 40 à 50 par minute; le pouls est petit, quelquefois mou et dépressible, indiquant l'affaiblissement rapide du cœur qui peut subir un commencement de dilatation aiguë; on trouve dans toute la poitrine des râles fins, mais pas de souffle; la température monte à 40° (Huchard). En général, la gravité de cette complication n'est pas en rapport avec l'intensité et la rapidité de développement de ses symptômes; elle cède facilement au traitement.

La bronchopneumonie se manifeste le plus souvent pendant l'éruption, (2e ou 3e jour de l'exanthème), et pendant la convalescence. Dans le premier cas, la température de la période prodromale est très élevée; on n'observe aucune rémission au 2e ou 3e jour; la dyspnée est le premier signe de la complication; l'éruption qui commence est pâle, blafarde, et n'arrive pas à s'étendre. Quand la bronchopneumonie suit l'éruption, après la période de calme qui suit le développement complet de l'exanthème, la température remonte à 39°,7 ou 40° (Cadet de Gassicourt), la toux est plus fréquente, la dyspnée prend peu à peu une grande intensité, les ailes du nez sont battantes, le pouls s'accélère, la face se cyanose; on ne note d'abord que d'assez nombreux râles sous-crépitants disséminés, puis, au bout de 2 ou 3 jours, apparaissent en un point les râles fins et crépitants de la bronchite capillaire; la matité et le souffle suivent de près, et le foyer de bronchopneumonie est constitué; le plus souvent il se forme en différents points des deux poumons des foyers de congestion qui aboutissent à la bronchopneumonie (Cadet de Gassicourt).

La marche est sujette à de grandes oscillations dans les lésions et dans la température; un foyer guérit pour faire place à un autre (*forme congestive* de

Legendre et Bailly); au bout de quelques jours de lutte l'enfant succombe à l'asphyxie progressive et aux convulsions. La *forme suffocante* (bronchite capillaire dominante) est plus rapidement fatale (2e ou 3e jour). Enfin il est une *forme subaiguë* qui simule absolument la pneumonie tuberculeuse et qui, en fait, est le plus souvent due au bacille de Koch combiné à d'autres micro-organismes; elle dure 2 à 5 semaines et plus.

Chez les jeunes enfants, la marche est généralement rapide et mortelle. Au-dessus de 3 ans, et surtout de 6 ans, elle évolue plus lentement et peut guérir, même à l'hôpital. La *forme chronique* est plus rare; l'enfant s'amaigrit « prend l'habitus phtisique, si bien que le diagnostic entre la bronchopneumonie chronique morbilleuse et la pneumonie caséeuse peut devenir impossible » (d'Espine).

La *pleurésie* s'observe rarement.

Tube digestif. — Stomatite. — (*a*) La *stomatite érythémateuse* est un symptôme vulgaire de la rougeole (rougeur et gonflement de la muqueuse, plaques épithéliales pultacées).

(*b*) Elle s'accompagne quelquefois d'exsudations fibrineuses (*stomatite exsudative* de Henoch).

(*c*) On observe une forme de stomatite *ulcéro-exsudative* (ulcérations *nécrotiques* de Henoch, stomatite *diphtéroïde* ou *impétigineuse* de Sevestre) qui est particulièrement fréquente dans les milieux infectieux[1]. L'existence d'une maladie antérieure, le jeune âge y prédisposent tout spécialement; elle est peut-être contagieuse.

Les ulcérations apparaissent pendant la période d'éruption, elles occupent la face postérieure des lèvres, surtout l'inférieure, un peu leur bord libre et les commissures; elles sont arrondies ou ovalaires, allongées parallèlement au bord libre, quelquefois se réunissent en une bande unique (*phagédénisme des lèvres* de Bergeron); sur les commissures elles prennent l'aspect de fissures profondes; partout ailleurs elles sont très superficielles, ne s'étendent jamais en profondeur; leur surface lisse, gris jaunâtre, humide, opaline est recouverte d'un exsudat mou et adhérent; elles saignent au moindre contact, et sur les régions exposées à l'air forment des croûtes noirâtres, qui rendent la lèvre rigide et fragile et dont le soulèvement provoque de nouveaux saignements et des fissures; elles sont extrêmement douloureuses, et quand elles ont pris un grand développement, l'enfant, les lèvres noires de sang, gonflées et raidies, les commissures creusées de fissures profondes, refuse de manger et de boire. L'engorgement ganglionnaire, quand il existe, est peu considérable. Il est rare que ces ulcérations se propagent à la langue.

Elles guérissent assez bien quand la rougeole a été bénigne; dans le cas contraire, elles contribuent beaucoup à aggraver l'état du malade en nuisant à l'alimentation et en fournissant à la diphtérie une porte largement ouverte. On en retrouve les traces aux commissures quand l'enfant est guéri. On con-

(1) Nous avons étudié cette stomatite à l'hospice des Enfants Assistés, où elle est très fréquente; nous ne l'avons vue, au contraire, que très rarement dans les deux autres hôpitaux d'enfants de Paris.

fond quelquefois ces lésions avec la diphtérie. MM. Sevestre et Gaston ont rencontré constamment dans l'exsudat, le staphylococcus aureus presque pur [1].

(*d*) La stomatite *aphteuse* [2] (Caubet) s'observe aussi, avec ses caractères particuliers; enfin la *diphtérie* peut se greffer sur les formes précédentes.

La DIARRHÉE s'explique facilement par l'état d'inflammation du système folliculaire de l'intestin. Pendant les prodromes, elle est fugitive, toujours bénigne. Elle accompagne parfois l'éruption et dure 2 ou 3 jours (Rilliet et Barthez), elle est très fétide, bilieuse ou séreuse, rarement *dysentériforme.* Elle devient quelquefois très intense, *cholériforme;* les selles sont au nombre de 15 à 20 en 24 heures; les yeux s'excavent et la mort peut survenir dans le coma et l'algidité (Trousseau, Laveran). Les selles dysentériques sont en rapport avec la *colite* dont la persistance aboutit quelquefois à la colite ulcéreuse de la convalescence (Worthington).

Organes des sens. — La CONJONCTIVITE aboutit quelquefois à la suppuration; alors le gonflement est considérable, la paupière supérieure immobilisée tombe en avant de l'inférieure; leur interstice laisse suinter un liquide séreux et louche, la photophobie est extrême et on met difficilement à nu la cornée et le chémosis qui l'entoure. La conjonctivite morbilleuse est surtout redoutable pour les strumeux dont la cornée a déjà été atteinte, et il faut les soins les plus minutieux pour éviter les *ulcérations*, la *perforation de la cornée* et la *fonte purulente de l'œil.*

M. Dujardin a signalé la *kératite purulente* diffuse. D'après M. Galezowski [3], la rougeole peut se traduire exclusivement par des phénomènes oculaires, par une kérato-conjonctivite phlycténulaire accompagnée de fièvre, sans trace d'éruption; cela s'observerait chez des sujets autrefois atteints de rougeole.

L'OTITE est extrêmement fréquente à l'hôpital, surtout chez les enfants dont la gorge est déjà enflammée par des angines antérieures ou qui portent des végétations adénoïdes du pharynx. Sous l'influence de la rougeole, l'inflammation augmente, devient purulente et se propage à la trompe d'Eustache et à l'oreille moyenne; la pénétration des micro-organismes de la suppuration comme le pneumocoque, les staphylocoques (Zaufall, Netter) provoque l'otite moyenne suppurée. Les lésions présentent tous les degrés : tantôt il s'agit d'une simple tuméfaction congestive, tantôt d'une suppuration abondante, formée de pus séreux et sanguinolent qui distend la cavité. Dans ce cas la perforation de la membrane du tympan est la règle. Si l'inflammation se prolonge, elle détruit les articulations des osselets; elle se propage aux cellules mastoïdiennes et peut aboutir enfin à la mastoïdite suppurée et à la carie du rocher.

Souvent tout se borne à une légère diminution de l'ouïe avec quelques bourdonnements d'oreille, symptômes qui cèdent d'eux-mêmes avec la rétrocession

[1] SEVESTRE, Sur une variété de stomatite diphtéroïde à staphylocoques. *Soc. méd. des hôp.*, juin 1891. — Voir aussi COMBY, De quelques stomatites de l'enfance, *Rev. de méd. de l'enf.*, 1888 et JULIEN, *Th. de Paris*, 1886.

[2] CAUBET, Manifestations et complications buccales de la rougeole chez les enfants; *Th. de Paris*, 1889.

[3] GALEZOWSKI, *Rev. des mal. de l'enf.*, 1888.

du catarrhe pharyngé, et qui reconnaissent pour cause la simple obstruction de la trompe. L'otite vraie débute du 5e au 8e jour de l'éruption; la douleur fait souvent défaut, une élévation subite de température en est alors le seul signe (Hermet). Les symptômes généraux revêtent quelquefois une haute gravité: l'agitation est vive, le délire, les cris répétés, les grincements de dents auxquels se joignent parfois les convulsions, la torpeur, simulent à s'y méprendre la méningite. Très rapidement, le tympan se perfore et livre passage à un pus abondant sanguinolent, qui s'étend en taches gris rosé sur l'oreiller du malade et prend une odeur fétide. Quand la lésion est bi-latérale, les deux perforations se suivent de près et tous les accidents cessent. Aussi est-il très nécessaire de surveiller avec soin l'état des oreilles et, en présence d'accidents de cette nature, d'intervenir par la ponction de la membrane du tympan.

La **vulvite** est une complication fréquente; chez les scrofuleuses, elle tend à devenir chronique, et chez les sujets déjà affaiblis elle devient facilement *ulcéreuse :* cependant elle est bénigne et guérit rapidement par les soins de propreté. La gangrène la complique quelquefois.

Gangrène. — Fréquente autrefois dans les hôpitaux d'enfants, particulièrement à l'hospice des Enfants Assistés (Oyon) où elle atteignait la proportion de 45 pour 100 à certaines époques (Brouardel), sévissant sur les enfants cachectiques et misérables, elle est devenue rare depuis qu'on assainit et qu'on aère les salles d'isolement, depuis qu'on nourrit et qu'on nettoie plus complètement les malades. La pathogénie en est obscure; il est difficile de dire si elle résulte d'une lésion de cause interne, c'est-à-dire d'une oblitération vasculaire par thrombose ou embolie, ou si elle n'est que l'extension d'une érosion ou d'une ulcération déjà existante, compliquée par une infection secondaire spéciale; cette dernière hypothèse est la plus vraisemblable car la gangrène est toujours humide [1], mais l'état d'affaiblissement et de dénutrition joue le principal rôle dans son développement. Elle se montre sur la bouche (*noma*), la gorge, le larynx, la vulve, l'oreille. Elle apparaît du 5e au 30e jour (Rilliet et Barthez) sur la face interne de la joue, sous la forme d'une tache violacée quelquefois recouverte d'une phlyctène rapidement déchirée. Celle-ci s'ulcère et s'étend à la fois en surface et en profondeur, précédée par une plaque d'induration; elle perfore la joue et ne respecte pas toujours les os de la face. La guérison est rare. La cautérisation au fer rouge (Cadet de Gassicourt), l'iodoforme (Sevestre) donnent cependant de bons résultats.

B. COMPLICATIONS COMMUNES AUX AUTRES FIÈVRES ÉRUPTIVES

L'**endocardite**, la **péricardite** sont rares; elles sont peu bruyantes et passent généralement l'une et l'autre inaperçues. Jon. Hutchinson [2] rapporte 4 cas d'endocardite mitrale chez des enfants de 9 à 11 ans; un seul présentait des antécédents rhumatismaux et choréiques; l'un de ces cas était compliqué aussi

[1] NIKERSON, WALLACE (*Med. Rec.*, 1890 et *Centralb. f. klin, Med.*, 1891, n° 18, p. 339) ont observé la gangrène sèche d'un membre ou d'une extrémité.

[2] J. HUTCHINSON, *Soc. de méd. et de chir. de Londres*, 14 avril 1891.

de bronchopneumonie légère, un autre de bronchopneumonie et pleurésie; on nota le souffle mitral aux 4e, 14e et 15e jours de la maladie. Ces malades guérirent. La péricardite est purement exsudative et est secondaire à la bronchopneumonie; il est possible que l'endocardite elle-même soit le résultat de l'infection pneumococcique.

L'anasarque signalée par Lombard, Gendron, Moynier, Rilliet et Barthez s'accompagne ou non d'albuminurie. Prunac a vu 2 cas d'anasarque simple et 1 cas d'ascite, tous terminés favorablement chez des enfants de 2 à 9 ans (Sanné). Rilliet et Sanné mettent en doute l'anasarque par *néphrite* qu'ont signalée Willan, Rayer, Kassowitz. Cependant l'existence relativement fréquente de l'albuminurie suppose la possibilité de la néphrite; mais en parei cas, il y a entre la rougeole et la lésion rénale un intermédiaire, qui est le plus souvent la bronchopneumonie.

Parmi les **accidents nerveux** de la rougeole, nous avons déjà signalé les CONVULSIONS : leur gravité varie avec la période où elles apparaissent. Au début, elles se bornent à un ou deux accès et guérissent. Pendant l'éruption, elles traduisent généralement le début d'une forme nerveuse et font bientôt place au coma. Plus tard, elles annoncent le début d'une complication, otite ou bronchopneumonie. Enfin, quand la bronchopneumonie est constituée, elles sont un accident terminal fréquent et d'origine asphyxique.

L'*acétonémie* (Frerichs, Talamon) produit quelquefois des accidents graves (vomissements, prostration, refroidissement des extrémités).

La *tétanie* se voit chez les jeunes enfants.

La rougeole laisse peu de traces sur le système nerveux; aussi a-t-on rarement signalé les PARALYSIES. Cependant les auteurs qui ont étudié les paralysies liées aux maladies aiguës comme Gübler (1860-1861), Imbert-Goubeyre (1865), Schneider (1877), Landouzy (1881) ont publié un certain nombre de cas que M. Bayle a rassemblés dans sa thèse (1). Il est difficile de dégager un type commun, car les auteurs ont réuni les formes les plus dissemblables et attribué à l'infection morbilleuse de simples coïncidences. Cependant on peut ranger les cas connus sous les types suivants :

(*a*) *Paralysies encéphaliques*, liées le plus souvent à l'encéphalite aiguë qui donne lieu dans la suite à la sclérose lobaire (Richardière, Marie): elles se manifestent sous la forme hémiplégique tantôt simple, tantôt combinée avec l'aphasie (Bernhardt, Schwartz). Chez l'enfant au-dessous de 9 ans, l'hémiplégie devient le plus souvent spasmodique et peut s'accompagner d'athétose. L'*aphasie* peut exister seule (Van Hasel).

(*b*) *Paralysies à type myélopathique;* telle est la *paraplégie*, forme la plus fréquente qui débute progressivement ou subitement, et s'accompagne parfois de troubles de la miction (Bayle); plus rarement la paraplégie devient ascendante et prend le type de Landry; on a signalé la forme *atrophique infantile:* enfin le type *sclérose en plaques* qui guérit au bout de quelques mois (Scheppers).

(1) BAYLE, Paralysies dans la rougeole; *Th. de Paris*, 1887.

(*c*) Les paralysies à *type périphérique* occupent tous les sièges, un membre ou un groupe musculaire, les muscles des paupières et de l'œil; ou bien les 4 membres et le voile du palais sur un même sujet (Bergeron).

Ces paralysies appartiennent à la convalescence ou à son début. La forme encéphalique est grave et laisse généralement une infirmité définitive : cependant on a vu l'hémiparésie guérir; les autres formes sont bénignes s'il ne survient pas d'eschare de décubitus. L'anatomie pathologique en est mal connue, sauf pour la forme encéphalique dont le substratum paraît être l'encéphalite et la sclérose cérébrale. La curabilité de certaines paralysies, leur marche progressive, leurs localisations si diffuses conduisent à admettre l'existence de névrites multiples.

La DIPHTÉRIE MORBILLEUSE paraît due au bacille de Löffler (Roux et Yersin, Morel) : elle complique 1 dixième des cas de rougeole hospitalisés (Barthez) : elle est plus fréquente au-dessous de 6 ans (P. Renaut). Son début a lieu le plus souvent dans la première semaine. Elle peut atteindre toutes les surfaces dénudées, cutanées ou muqueuses sur lesquelles elle forme des fausses membranes minces, gris sale ; mais son siège le plus ordinaire est le larynx. L'angine pseudo-membraneuse prend très rapidement une allure infectieuse, le croup décrit plus haut accélère la marche de l'infection.

C'est la plus grave des diphtéries secondaires (82 morts sur 100 cas, Sanné) ; au-dessus de 4 ans cependant, les enfants peuvent guérir quand ils n'ont présenté qu'une rougeole légère (P. Renaut) et quand la diphtérie n'a pas envahi le larynx; la diphtérie buccale traitée dès le début guérit assez bien.

Pendant la convalescence, les jeunes enfants sont souvent atteints d'ABCÈS CUTANÉS qui occupent surtout le cuir chevelu, le cou, les fesses et le dos ; plus rarement *sous-cutanés*. Ils guérissent en général facilement. MM. Gaucher et Mariage ont observé une myosite chronique du sternomastoïdien [1].

C. COMPLICATIONS TARDIVES, SUITES DE LA ROUGEOLE.

Certaines ne sont que le passage à l'état chronique d'une complication survenue dans le cours de l'éruption, évoluant le plus souvent sur un terrain préparé ; tels sont le coryza chronique et l'ozène, la conjonctivite chronique, la kératite ulcéreuse, les écoulements d'oreille et la carie du rocher, l'adénopathie trachéo-bronchique qui est presque toujours tuberculeuse, enfin la bronchopneumonie chronique avec dilatation des bronches et abcès pulmonaires (Cadet de Gassicourt, Henoch).

D'autres sont la manifestation d'une maladie ou d'une diathèse latentes auxquelles la rougeole donne une évolution plus rapide. La *tuberculose* est d'une remarquable fréquence (Hoffmann, J. Frank, Rayer, Rilliet et Barthez) ; ces derniers donnent la fréquence de 1 dix-neuvième à l'hôpital, ce qui n'est pas exagéré si l'on en juge d'après les travaux de MM. Landouzy et Queyrat. Elle se localise tantôt sur le système ganglionnaire (engorgements

[1] GAUCHER ET MARIAGE, Myosite morbilleuse, *Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, 1890.

ganglionnaires du cou, adénopathie trachéo-bronchique), tantôt sur le poumon et revêt alors une marche aiguë ou subaiguë; dans le premier cas, on observe une bronchopneumonie d'allure vulgaire qui tue l'enfant pendant sa convalescence, et à l'autopsie l'examen bactériologique seul révèle sa nature, ou bien une granulie; dans le second cas, l'enfant continue à tousser, on constate des râles plus ou moins localisés et bientôt tous les signes d'une pneumonie tuberculeuse ulcéreuse plus ou moins rapide; la maladie peut ainsi durer plusieurs mois.

Chez les tout jeunes enfants, la rougeole laisse quelquefois un état de cachexie, d'amaigrissement auquel se joignent des abcès multiples de la peau et du cuir chevelu, de l'ecthyma.

Maladies concomitantes. — Les infections aiguës, qui peuvent coïncider avec la rougeole, modifient plus ou moins son cours. On a reconnu depuis longtemps (Faber, Barthez et Rilliet) la coïncidence fréquente de la coqueluche et de la rougeole. M. G. Sée a cherché à établir une parenté entre ces deux maladies; quand elles évoluent ensemble, elles aboutissent par le même mécanisme à la broncho-pneumonie et à la tuberculose.

Diagnostic. — 1° Période d'invasion. — Il n'est pas de diagnostic possible avant l'apparition du catarrhe, exception faite pour les rares cas où l'exanthème pharyngé se montre précoce (Girard, d'Espine). Le larmoiement, le suintement nasal, l'éternuement, la toux sèche et un peu rauque, le malaise rapidement croissant ne sont que des signes de probabilité.

La *grippe* revêt le même début que la rougeole. En pareil cas, la marche de la température est utile au diagnostic; dans la rougeole, la température monte lentement et n'atteint son maximum qu'au bout de 3 ou 4 jours; elle n'est pas aussi nettement rémittente que dans la grippe, il se produit souvent au 2e ou 3e jour une chute durable, qui fait défaut dans la grippe. La *laryngite simple* avec *faux croup* ne produit qu'un malaise passager, et pendant le jour qui suit l'accès, la voix s'améliore, la fièvre est nulle, le catarrhe oculaire fait défaut.

Dans la bronchite aiguë, les signes stéthoscopiques sont plus précoces, le catarrhe des voies supérieures est moins accentué. On n'observe pas cette apyrexie si remarquable de la période d'invasion de la rougeole.

La *fièvre typhoïde* au début s'accompagne d'un malaise plus intense, la céphalée est plus vive, le vomissement chez l'enfant est presque la règle, tandis qu'il est rare dans la rougeole; la toux est plutôt sèche ou sibilante, sans raucité; le catarrhe oculo-nasal fait défaut; la gorge est d'un rouge plus diffus et plus gonflée que dans la rougeole; la température monte régulièrement tous les soirs d'environ un demi-degré avec une rémission matinale légère, de façon à osciller autour de 39° ou 40° vers le 4e jour; la rougeole n'atteint jamais pareille température avant l'éruption (Rilliet et Sanné).

La *scarlatine* débute plus violemment; la température atteint brusquement un niveau inconnu à cette période de la rougeole; l'accélération du pouls à 130-140 et plus, la sécheresse spéciale de la peau, la rougeur et le gonflement considérables de la gorge, la dysphagie toujours intense la distinguent suffisamment de la rougeole.

2° **Période d'éruption.** — L'exanthème morbilleux normal, avec catarrhe d'invasion, ne peut donner lieu à aucune erreur ; sa *forme boutonneuse* seule peut simuler la *variole* pendant quelques heures (Cadet de Gassicourt). Cependant les papules varioliques sont plus petites que celles de la rougeole et avec une petite saillie acuminée centrale que n'ont pas celles-ci ; elles sont plus régulières, ne forment pas de croissants ou de plaques déchiquetées ; on ne tarde pas d'ailleurs à reconnaître la formation des vésicules ; l'éruption envahit le corps beaucoup plus vite que dans la rougeole ; enfin l'absence de catarrhe et l'intensité de la rachialgie suffisent à la distinction.

Plus souvent on commet l'erreur contraire : on prend pour la rougeole une éruption quelconque à caractère morbilliforme.

Le *rash variolique* s'en distingue par ce fait qu'il envahit d'emblée le tronc et tout le corps en respectant la face ; par son apparition précoce au 2e jour de l'invasion, par sa topographie inégale, par l'intégrité des muqueuses nasale et oculaire, enfin par l'élévation de température.

La *scarlatine* dans sa forme dite *variegata* forme des taches arrondies régulièrement, sans tendance à former le croissant ; la peau qui les sépare n'est pas partout absolument saine ; l'exanthème débute par le tronc et les aines. La face et les muqueuses sont intactes, la température est plus élevée, enfin la gorge présente un gonflement et une rougeur foncée spéciale.

Quand la rougeole et la scarlatine sont confondues sur le même sujet, on peut encore distinguer les deux éléments éruptifs, à la face pour la rougeole, aux cuisses pour la scarlatine.

La *suette miliaire* dans sa forme morbilleuse, fréquente chez l'enfant (Brouardel, Hontang), se sépare très difficilement de la rougeole avec laquelle elle peut coïncider (Chédevergne) ; la distinction repose alors sur la brièveté des prodromes (2 ou 3 jours au plus), sur l'existence de vésicules miliaires qu'on ne peut voir qu'à la loupe au début, sur la coexistence de taches scarlatiniformes en certaines régions, l'abondance des sueurs, l'existence d'accidents nerveux (étouffements, intermittences cardiaques), l'absence de complications pulmonaires. Si la confusion a pu persister pendant toute l'éruption, elle cessera avec la desquamation qui prend en quelques points le caractère scarlatiniforme à grands lambeaux ; le retour de poussées nouvelles, la brièveté de l'incubation des cas ultérieurs de l'épidémie élimineront tout à fait la rougeole.

La *rubéole* a une invasion plus courte ou nulle, son exanthème est polymorphe, à la fois morbilleux et scarlatineux ; les taches morbilleuses sont plus larges ; le catarrhe oculaire et nasal est peu intense malgré une vive éruption ; la toux manque très souvent ; des adénopathies se manifestent au cou, la fièvre est minime et courte, l'état général est peu atteint.

La *roséole* a des prodromes beaucoup plus courts que la rougeole, purement fébriles, sans traces de catarrhe ; les éléments éruptifs ne font aucune saillie, ne se réunissent pas, et sont légèrement prurigineux ; l'éruption n'a pas dans son apparition et son évolution la régularité de la rougeole ; elle s'accompagne de transpiration, elle dure 24, 48 heures au plus, et disparaît sans laisser de traces de son passage, mais elle peut reparaître dans la suite.

Les *roséoles artificielles ou médicamenteuses* simulent parfois la rougeole

(antipyrine, chloral, quinine, iode, copahu, etc.). En général la fièvre manque; les macules sont plus nombreuses au tronc et aux membres, le catarrhe fait défaut; quand il existe des accidents fébriles, il faut attendre le développement complet de l'éruption avant d'éliminer le diagnostic de rougeole; son caractère polymorphe suffit alors. De même nous avons vu l'antipyrine donner lieu à un catarrhe oculo-nasal et à une angine intenses, en même temps qu'apparaissait l'éruption morbilleuse; mais le début est plus brusque et l'éruption beaucoup plus vite généralisée que dans la rougeole; elle est plus abondante aux membres, et dans le dos elle prend l'aspect scarlatiniforme. La roséole *vaccinale* débute autour des pustules, plus lente à se faire et moins généralisée, elle suit l'inoculation de 8 à 11 jours; la roséole *syphilitique* ne peut prêter à la confusion.

L'exanthème morbilliforme signalé par MM. Hutinel et Martin de Gimard [1], Lovy [2], Neumann [3] au troisième septenaire de la *fièvre typhoïde* ne produit pas d'aggravation de l'état général, il disparaît en 3 jours sans laisser de traces.

Chez les nourrissons dont la rougeole est généralement bénigne, avec exanthème atténué et coryza léger, le diagnostic est parfois difficile; car il existe chez eux certaines éruptions d'origine digestive qui ont beaucoup d'analogie avec la rougeole (Sevestre).

Les complications de la rougeole sont assez bruyantes pour attirer l'attention. Nous avons dit combien difficile est l'interprétation de quelques-unes, particulièrement des laryngites dont les différentes formes anatomiques, congestive, ulcéreuse, diphtérique, revêtent souvent le même aspect clinique. Il est important de reconnaître la bronchopneumonie dès son début, à une période où le traitement est encore efficace; on se rappellera l'importance d'une élévation de température, de la respiration expiratrice, du vomissement, etc.

Les crachats purulents, nummulaires que présentent quelques adultes dans la convalescence, simulent quelquefois si bien l'expectoration tuberculeuse que la recherche des bacilles devient nécessaire.

Pronostic. — La mortalité varie suivant les épidémies de 3 pour 100 à 50 et 70 pour 100; trois grands facteurs dominent le pronostic de la rougeole : l'*âge*, l'*hospitalisation*, l'*état antérieur du malade*.

La rougeole est d'autant plus grave que le malade est plus jeune, exception faite pour les nourrissons; au-dessous de 5 ans, à l'hôpital, la mortalité est incomparablement, plus grande; après 6 ans, elle devient rare.

Chez l'adulte, la mortalité est aussi très variable; dans la population civile, elle donne au plus 3 décès pour 100; mais dans l'armée, elle donne jusqu'à 32 pour 100 (Laveran), 36,7 pour 100 (Colin, siège de Paris).

La gravité de la rougeole à l'hôpital ne tient pas seulement au mauvais état de santé des enfants pauvres qui y sont admis, elle reconnaît une cause principale, pour ne pas dire seule active, l'encombrement qui rassemble dans un même espace les cas simples et les cas compliqués.

(1) HUTINEL et MARTIN DE GIMARD, Érythèmes infectieux dans le cours de la fièvre typhoïde; *Méd. mod.*, janv.-fév. 1890.

(2) LOVY, Exanthème rubéoliforme du début de la fièvre typhoïde; *Th. de Paris*, 1890.

(3) H. NEUMANN, Ueber ein masernähnliches Exanthem bei Typhus; *Centralb. f. klin. Med.*, 1890, n° 26.

Les maladies antérieures aiguës comme la coqueluche, la scarlatine, ou chroniques, comme la tuberculose, la dyspepsie, l'athrepsie (quelle que soit sa cause) aggravent à coup sûr la maladie. La grossesse (Gerhardt) est aussi une condition très défavorable, surtout dans ses premiers mois où l'avortement est très fréquent (Gautier, de Genève).

La rougeole accélère la marche de la tuberculose pulmonaire, la bronchite morbilleuse est l'occasion de poussées nouvelles et favorise le ramollissement des nodules caséeux.

En France, la mortalité par rougeole est supérieure à celle de la scarlatine, de la variole, au moins égale à celle de la fièvre typhoïde. En Angleterre, la scarlatine donne une mortalité deux fois plus élevée que la rougeole.

Traitement. — **1° Hygiène.** — Elle se résume en deux mots : *aération* et *propreté:* l'aération doit être pratiquée le plus largement possible. On réalisera la seconde par des frictions alcooliques ou à l'eau chaude, par un bain tiède; on lavera avec le plus grand soin au moyen de liquides antiseptiques (acide borique, eau naphtolée, coaltar, créatine, etc.) tous les orifices du corps, conjonctive, bouche, vulve; on s'attachera particulièrement à prévenir les complications buccales en lavant plusieurs fois par jour, surtout quand l'enfant aura pris un aliment, les dents, la bouche et la gorge; quand il existe de l'angine, l'usage de la glycérine phéniquée à 3 ou 4 pour 100 est très utile; les lèvres ne doivent jamais être sèches, la vaseline boriquée suffit à l'éviter.

2° Traitement proprement dit. — (*a*) Rougeole simple. — Les boissons tièdes, les précautions hygiéniques déjà indiquées, les lavements, pour éviter la constipation ou pour laver l'intestin dans le cas de diarrhée, suffisent aux indications ordinaires; si la laryngite est un peu intense, les inhalations de vapeur d'eau calment la toux et la douleur; contre l'agitation du début, il faut prescrire le chloral à petites doses; les ventouses sèches répétées diminuent l'intensité de la bronchite.

(*b*) Rougeole maligne, hyperpyrétique, nerveuse. — L'hydrothérapie est le seul moyen actif; il faut administrer le bain froid à 22 ou 24° s'il s'agit d'un enfant, 18 à 20° s'il s'agit d'un adulte; on y laisse le malade de 5 à 10 minutes suivant l'état du pouls et de la respiration et on doit le renouveler toutes les 3 ou 4 heures, aussi longtemps que la température remontera et que les accidents nerveux menaceront (Dieulafoy, Juhel-Rénoy). M. Sevestre conseille les bains tièdes à 30 ou 32°; le bain froid ou mitigé chez l'enfant (22 à 24°) agit beaucoup mieux; il diminue l'agitation nerveuse, il régularise la respiration, abaisse la température pendant quelque temps. Quand l'adynamie est profonde, l'affusion froide rend des services. Contre *les convulsions*, le bain tiède avec affusion froide de la tête est à recommander [1]; on donnera en même temps le chloral à doses répétées, soit en potion, soit en lavement.

[1] Cohn (Die Warmwasserbehandlung bei Morbilli; *Arch. f. Kinderh.*, t. VII, fasc. 6, 1886), donne des bains de 28 à 30°, aussitôt que la température atteint 38° ou 38°,5; le bain dure 8 à 10 minutes, et on y joint des ablutions d'eau froide sur la tête. Après le bain la respiration est plus calme, et il s'établit une légère transpiration.

(*c*) Rougeole hémorrhagique. — Le bain froid est inapplicable ou dangereux; les excitants, vins généreux, alcool, éther, trouvent là leur indication.

(*d*) Rougeole secondaire, éruption incomplète, forme pulmonaire. — Il faut recourir aux ventouses sèches, aux sinapismes répétés, aux excitants diffusibles, éther, camphre, acétate d'ammoniaque, à l'alcool; la poudre de Dower par dose de 15 à 20 centigrammes rend des services en pareil cas. West, Barthez, d'Espine conseillent la saignée; les ventouses scarifiées pourront la remplacer.

(*e*) Bronchopneumonie. — Elle ne comporte pas d'indications spéciales; cependant sa mobilité, ses assauts subits doivent maintenir le médecin et sa thérapeutique en haleine; les révulsifs et les toniques alcooliques en sont les principaux agents; la révulsion doit procéder par petites régions, car il est nécessaire d'éviter de trop grandes lésions de la peau, et de laisser des régions libres pour de nouvelles interventions; il faut avant tout éviter d'affaiblir l'enfant par la douleur. Quand la bronchopneumonie menace la vie, que la température est très élevée, il faut appliquer énergiquement les bains froids comme nous l'avons indiqué plus haut; ils abaisseront presque à coup sûr la température et préviendront les accidents méningitiques toujours à redouter. L'alcool, le vin, l'éther aideront aux effets des bains.

Prophylaxie. — Elle est très difficile à réaliser avant l'éruption, en l'absence de signes certains. *A l'hôpital*, les morbilleux doivent être non seulement isolés, mais séparés dans de petites chambres de 4 ou 6 lits au plus (Rauchfuss, Sevestre) pour éviter ou au moins limiter la contagion des infections secondaires; des chambres distinctes doivent être réservées aux cas compliqués. Quand un cas de rougeole a éclaté dans une salle, les enfants voisins (et même toute la salle d'après Rauchfuss) doivent être considérés comme suspects et maintenus en quarantaine pendant 15 jours, et s'il apparaît de nouveaux cas, jusqu'à l'extinction complète de l'épidémie, c'est-à-dire jusqu'à ce qu'il se soit écoulé un délai de 15 à 20 jours sans cas nouveaux et sans cas sortant suspect (Bard).

A l'*école*, tout morbilleux ne doit rentrer qu'après une période minima de 15 jours quand le cas a été normal et non compliqué; mais ce qui est plus important, les voisins de classe, et les frères ou sœurs des malades seront exclus, les premiers pendant 15 jours, les seconds pendant le même temps que le malade [1].

Dans les familles enfin, l'isolement du malade, la simplification de l'ameublement de la chambre, la stérilisation des linges et objets pendant et après la maladie ne demandent pas d'indication spéciale.

Bibliographie :

Baginsky, Bohn, Eichhorst, Henoch (Voir Bibliographie de la scarlatine). — D'Espine, *Dict. de méd. et de chir.*, art. Rougeole. — Sanné, *Dict. encycl.*, art. Rougeole.

[1] Voir à ce sujet le travail déjà cité de M. Bard (*Rev. d'hyg. et pol. sanit.*, 1890).

CHAPITRE III

RUBÉOLE

(ROSÉOLE ÉPIDÉMIQUE)

Sous le nom de roséole, on trouve dans le traité de Rilliet et Barthez la description d'une maladie éruptive, dont les traits symptomatiques et la nature manquent de précision ; une courte leçon de Trousseau consacrée au même sujet, ou du moins avec le même titre, semble faite d'après des documents personnels très restreints, c'est elle cependant qui a servi de modèle à la plupart des descriptions françaises ultérieures, et l'on a continué de dire « roséole de Trousseau ». MM. Roger et Damaschino [1], d'Espine et Picot décrivent, sous le nom de roséole, une maladie qui tient à la fois de la roséole de Trousseau et du *rœtheln*. Cependant M. Jaccoud consacre à la rubéole quelques lignes, dont les principaux traits sont empruntés à la littérature allemande. Quelques revues fort intéressantes de MM. Longuet [2], Morel-Lavallée [3], Brocq [4], quelques observations de MM. Lecorché et Talamon [5], Bourneville et Bricon [6], Raymond [7], Comby [8], Arnozan [9], la thèse de M. Delastre [10], enfin une discussion récente à la Société médicale des hôpitaux, constituent les seuls documents français sur la question [11].

C'est à l'étranger qu'il faut chercher et les documents et la maladie. Il règne à son sujet des confusions de mots, des malentendus, qui ne contribuent pas peu, si l'on y joint l'irrégularité de sa marche et la polymorphie de son éruption, à jeter le trouble dans l'esprit du clinicien et le discrédit sur l'entité morbide rubéole. Aussi, beaucoup d'auteurs doutent-ils de l'existence de la rubéole (*rœtheln* des Allemands), tandis que d'autres nient absolument son existence (Sanné). D'autres enfin, identifient la rubéole et la roséole de Trousseau. Il faut donc encore à l'heure actuelle, défendre l'existence de la rubéole.

(1) ROGER et DAMASCHINO, *Dict. encyclop. des Sc. méd.*, art. Roséole.
(2) LONGUET, *Un. méd.*, déc. 1883.
(3) MOREL-LAVALLÉE, Classification des roséoles ; *Gaz. des hôp.*, 29 août 1887.
(4) BROCQ, La rubéole ; *Ann. de Dermatologie*, 1887, t. VIII, nos 8 et 9.
(5) LECORCHÉ et TALAMON, *Études médicales*, 1881, p. 604.
(6) BOURNEVILLE et BRICON, Roséole idiopathique ; *Prog. méd.*, 1884, nos 26, 28, 29.
(7) RAYMOND, De la rubéole ; *Prog. méd.*, 1881, n° 50.
(8) COMBY, *Soc. Clin. de Paris*, 1886.
(9) ARNOZAN, Une épidémie de rubéole ; *Journ. de méd. de Bordeaux*, 15 déc. 1889.
(10) DELASTRE, Contribution à l'étude de la rubéole ; *Th. de Paris*, 1883.
(11) Encore cette dernière discussion n'éclaircit-elle pas beaucoup la question ; car tandis que M. JUHEL-RÉNOY considère comme identique la rubéole qu'il décrit, avec le *rœtheln* des Allemands, ce qui, à notre sens, est la vraie doctrine, M. TALAMON identifie le *rœtheln* des Allemands avec la roséole de TROUSSEAU, et sépare la rubéole de la roséole ; *Soc. méd. des hôp.*, 21 et 28 mars. — Voir aussi DESNOS et DESPLATS, *Bull. de la Soc. médic. des hôpit.*, août 1886 ; P. RAYMOND, *Rev. des mal. de l'enf.*, 1888 ; TRASTOUR, *Union méd.*

prouver qu'elle est une entité morbide, et voir quels sont ses rapports avec la roséole, telle que la décrivent la plupart des auteurs français, d'après Trousseau.

Si cet auteur a vu la rubéole, les principaux traits en sont effacés dans la description qu'il donne; il ne parle en effet, ni de l'engorgement ganglionnaire, ni du catarrhe oculaire. Pour nous, la roséole de Trousseau n'est pas une fièvre éruptive, car elle ne réunit pas les trois caractères essentiels, à notre avis, à la conception de la fièvre éruptive : infectiosité, contagiosité, épidémicité; or, la maladie qu'il décrit ne ressemble pas à une infection : « les saisons chaudes (dit-il), et pour mieux dire une température élevée, ont une grande influence sur le développement de cet exanthème. » N'est-elle pas alors simplement une éruption sudorale, et si, comme il le dit plus haut, elle se manifeste « le plus ordinairement chez les femmes, et plus souvent encore chez les enfants », n'est-ce pas parce que ces sujets plus chaudement et plus étroitement couverts transpirent plus abondamment, et à cause de la plus grande sensibilité de leur tégument réalisent plus facilement une éruption irritative? D'épidémies, Trousseau paraît ne pas en avoir observé; il ne rapporte aucun cas de contagion et, s'il en parle, c'est en remontant à Franck, comme il remonte aux descriptions de Vogel, de Borsieri, pour sa description clinique. D'ailleurs Trousseau enlève toute valeur à la roséole, en tant qu'entité morbide, quand il la signale comme « survenant quelquefois dans le cours d'autres maladies ». Cette roséole n'est donc qu'une éruption sudorale, symptôme accessoire d'une infection passagère ou d'un état gastrique, ou simplement d'une transpiration abondante. Ce n'est pas une fièvre éruptive.

La rubéole existe-t-elle en tant que fièvre éruptive distincte? Ceux qui lui refusent l'existence la considèrent comme une forme atténuée de la rougeole, ou comme un hybride de la scarlatine et de la rougeole. Pour Rilliet et Barthez par exemple, la roséole serait à l'éruption morbilleuse, ce qu'est la varicelle à la variole; c'est dire, à la façon dont ces auteurs comprenaient la varicelle, que la roséole aurait la même origine que la rougeole.

A ce point de vue, il faut distinguer dans les descriptions allemandes, le *rœtheln* au vieux sens du mot, et le *rœtheln* moderne; ce mot ayant fait son apparition dans la littérature allemande au XVIIIe siècle (Bergen 1752, Orlow 1758), à une époque où le diagnostic des fièvres éruptives était encore confus, a dû cacher plus d'une fois des erreurs de diagnostic, désignant tantôt une éruption d'apparence morbilleuse avec de l'angine et des symptômes généraux de scarlatine, tantôt des rougeoles avec exanthème scarlatiniforme, parfois un mélange des deux fièvres éruptives se compliquant mutuellement (Jaccoud), parfois enfin, une rougeole ou une scarlatine atténuée. Aussi, malgré les revendications d'individualité de Ziegler, Selle, Sprengel, Stœrk, de Wagner (1834), on voit J. P. Franck, Hufeland, Reil, Heim faire de la rubéole une forme de la scarlatine, Schönlein (1822) la considérer comme un hybride des deux grandes fièvres éruptives, Canstatt (1847) la nier, parce que ce mot servirait à désigner « tout exanthème dont les symptômes généraux, sans rapport avec l'éruption, ne permettent pas de dire s'il s'agit d'une rougeole, d'une scarlatine, d'une urticaire ou d'un érythème » (Emminghaus).

Mais avec les progrès de la clinique, le *rœtheln* s'est dégagé de ces confu-

sions et de ces erreurs, et peu à peu sa description a pris plus de précision et s'est limitée. Parmi ses historiens, il faut signaler les noms de Tripe, Balfour, Thierfelder, Thomas, Oesterreich, Emminghaus, Griffith. Grâce à des épidémies répétées, la rubéole, sous sa synonymie de *rubeola*, *rœtheln*, *rubelle*, *german measles*, a pris droit de cité dans le cadre nosologique, au Congrès international de Londres en 1881 (Brocq).

La rubéole est une fièvre éruptive spécifique pour les raisons suivantes :

1° Elle est contagieuse, elle est épidémique ;

2° Elle a des épidémies propres en dehors des épidémies de rougeole et de scarlatine ;

3° Son incubation, son invasion, son éruption et ses autres symptômes diffèrent de ceux des autres fièvres éruptives ;

4° Elle attaque indifféremment et avec la même intensité les sujets qui ont déjà eu la rougeole ou la scarlatine, ou ceux qui en sont indemnes ; ainsi sur 48 cas de Smith, 19 avaient eu la rougeole ; sur 33 cas de De Man, 10 malades avaient eu la rougeole et 5 la scarlatine ; des malades observés par M. Talamon avaient eu la rougeole 3 ans avant, et 2 mois avant, la scarlatine ; la rubéole ne peut donc pas être une forme atténuée de ces maladies, car elle serait plus intense chez les sujets indemnes. Réciproquement, elle ne confère pas l'immunité contre la rougeole ou la scarlatine ; quelques malades de Griffith ont eu la rougeole plus tard ;

5° Elle ne produit jamais que la rubéole chez les personnes exposées à la contagion (Griffith, Brocq).

On ne peut donc douter de l'existence de la rubéole, mais si son existence n'est plus douteuse, sa symptomatologie offre encore quelques obscurités, dues probablement au mélange de certaines éruptions hybrides dans les descriptions des auteurs. La rubéole est-elle destinée à un dédoublement, à une division nouvelle d'où l'on pourrait tirer une rubéole avec catarrhe, et une rubéole sans catarrhe ? M. Talamon fait nettement cette séparation, et réserve le nom de roséole à une fièvre morbilliforme sans catarrhe, celle de Trousseau.

Cependant nous ne considérons le chapitre présent que comme un chapitre d'attente ; la rubéole prendra peut-être un plus grand développement dans notre pays, et on pourra alors y distinguer des formes nouvelles.

Considérée dans ses caractères essentiels, la rubéole est une maladie de l'enfance, contagieuse, épidémique, ayant une éruption polymorphe à marche irrégulière, un énanthème peu accentué, des engorgements ganglionnaires, et presque toujours bénigne. Dans sa description, nous ne tiendrons compte que des travaux les plus modernes, et nous ferons de larges emprunts aux traités de pathologie étrangers.

Étiologie. — Causes prédisposantes. — La rubéole est une maladie du *jeune âge ;* rare dans la première enfance (Griffith a vu un cas au-dessous de 2 ans), elle a son maximum de fréquence de 5 à 15 ans. Elle est très rare chez les adultes ; et bien qu'on ait vu un enfant d'Iéna contagionner son père au début d'une épidémie (Emminghaus), ce cas ne s'observe généralement

pas; sur un total de 158 cas de Thomas, Oesterreich, Emminghaus, Roth, il n'y a que 6 adultes; Griffith sur 150 malades compte un seul adulte.

Du *sexe* et du *tempérament*, il n'y a rien à dire. En revanche, les *conditions sociales* ne sont pas sans influence; les enfants pauvres et des écoles sont les victimes ordinaires de la maladie; « c'est une maladie des policliniques et des classes pauvres » (Emminghaus).

L'*immunité* résulte surtout de l'âge; l'existence d'une maladie infectieuse semble nuire au développement de la rubéole; en revanche, ni la scarlatine, ni la rougeole, comme on l'a vu plus haut, ne protègent contre son atteinte (Balfour, Tripe, Thomas, Rinecker).

Causes efficientes. — La *contagion* a été démontrée par Thierfelder, Thomas, Emminghaus; les négations de Kassowitz, Steiner ne peuvent se rapporter qu'à la roséole non épidémique; elle est évidente dans les cas où l'on voit un malade apporter le germe de l'école dans sa famille, ou mieux d'une ville dans une autre (Emminghaus).

Elle est *immédiate* ou *directe*, par simple contact. Pour les enfants, il suffit d'un contact court et peu intime; on a remarqué, par exemple, que les enfants du premier âge qui dorment dans la même salle d'un asile ne se contagionnent pas plus que les plus âgés, qui n'ont d'autre contact que celui des jeux en plein air. Pour les adultes, un contact prolongé et intime est nécessaire. Elle est *indirecte*, quand un sujet vivant dans le milieu infecté transporte le germe dans un autre milieu sans être atteint lui-même (Thomas, Roth, Balfour, Emminghaus). La contagiosité varie avec les épidémies, car tandis que Thomas, Bourneville et Bricon la croient moins contagieuse que la rougeole, Jacobi, Griffith considèrent cette propriété comme très intense. Cependant la contagion ne s'étend jamais loin, comme le montre l'étude des épidémies.

Période de contagiosité. — On est mal fixé sur ce point; la contagiosité existe certainement pendant la période d'éruption; elle serait plus intense pendant la convalescence (Thierfelder); enfin Squire, Seitz [1] la croient possible pendant la période d'invasion.

Épidémies. — Une rubéole ne va jamais seule; elle constitue des épidémies dont l'étendue généralement limitée se borne à une famille, à une école, un asile, une petite ville; encore est-elle loin de frapper en proportion aussi forte que la rougeole, 12 malades pour 100 écoliers (Rehn) [2]; il est à noter cependant que quelques cas très bénins doivent passer inaperçus. On retrouve presque toujours la contagion dans la marche de l'épidémie, bien que la difficulté des recherches ait fait dire à Meigs et Stagle qu'il existe des épidémies sans contagion. De Man a vu en Hollande des épidémies étendues à plusieurs localités d'une contrée assez étendue. La durée de l'épidémie est en rapport avec l'étendue de la ville où elle sévit; mais elle est généralement courte, ce qu'expliquent suffisamment la rapide évolution de la maladie et sa contagiosité relativement faible; elle ne dépasse pas 2 mois et demi à 4 mois; exceptionnellement elle a duré 12 mois à Rostock.

[1] SEITZ, *Correspondenzblatt f. Schweiz. Aerzte*, 1890, 12.
[2] REHN, Eine Rubeolen Epidemie; *Jahrb. f. Kinderh.*, XXIX, 3 et 4.

La rubéole est rarement *endémique ;* cependant dans quelques grandes villes (Leipzig, Vienne, Munich) on retrouve des cas sporadiques, qui réunissent les épidémies les unes aux autres (Thomas).

Le *retour régulier* des épidémies a été signalé dans quelques pays, à intervalles de plusieurs années (Meigs et Stagle). Les *saisons* les plus favorables semblent être, en Allemagne, la première moitié de l'année (Emminghaus), dans l'Amérique du Nord, l'hiver et le printemps (Griffith).

La *distribution géographique* en est assez remarquable ; car, contrairement à la rougeole et la scarlatine, qui sévissent également dans toute l'Europe, la rubéole est rare en France et dans le sud de l'Europe. Les épidémies françaises sont très limitées et très rares ; quelques cas publiés dernièrement ont trait à des étrangers nouvellement venus en France (Juhel-Rénoy, P. Le Gendre). Au contraire l'Angleterre, l'Allemagne, la Hollande, la Suède, la Russie, l'Amérique du Nord ont des épidémies assez fréquentes.

Récidive. — Si la récidive existe (Bourneville et Bricon) elle est très rare, car les observateurs qui, comme Thomas, Nymann, ont observé deux épidémies à un court intervalle dans un même milieu (établissements d'instruction), ne l'ont pas observée.

Incubation. — La rubéole est certainement celle des fièvres éruptives dont la période d'incubation est le plus mal connue. Certains auteurs cherchant avant tout à séparer la rubéole de la rougeole ont dit que son incubation durait plus de 14 jours ; mais en fait, on trouve tous les chiffres dans les auteurs depuis 5 jours (Griffith) jusqu'à 22 jours (Thomas) ; parmi les auteurs français, MM. Bourneville et Bricon donnent 8 à 10 jours, M. Juhel-Rénoy 15.

Symptômes. — C'est dans l'étude symptomatique qu'éclate la dissemblance des cas rassemblés sous le nom de rubéole, et que triomphent les adversaires de cette entité ; cependant on peut dégager un type général qui a été bien mis en saillie par Griffith (Brocq).

Invasion ou période prodromique. — Ce stade est généralement très court ; sa *durée* ne dépasse pas dans les cas normaux une demi-journée (Thomas) ou un jour (Rehn). Souvent même il passe tout à fait inaperçu (Tschamer, Griffith) et la maladie débute d'emblée par l'éruption. Cependant nombre d'auteurs ont signalé des prodromes prolongés de 1 à 3 jours (Mettenheimer, Thierfelder, Emminghaus), 2 à 6 jours (Balfour).

Quand ces prodromes existent, ils ont généralement une faible intensité : ce sont les *signes de début communs* à toutes les fièvres éruptives, auxquels se joignent les *signes d'un énanthème atténué* que nous retrouverons pendant la période d'état.

Le plus souvent, c'est un léger malaise, de la somnolence, une céphalée frontale et sous-occipitale, une sensation de défaillance ; la courbature et les douleurs des membres sont fréquentes ; les phénomènes nerveux font ordinairement défaut, bien qu'on ait signalé du délire (Cuomo, Edwards), des convulsions même (J. L. Smith, Edwards). L'énanthème se manifeste déjà par une légère injection conjonctivale et un commencement de larmoiement, par de l'enrouement et une petite toux sèche.

Parallèlement à ces manifestations muqueuses on voit, dans quelques cas, un phénomène déjà caractéristique : c'est *l'engorgement des ganglions* jugulaires et subauriculaires que l'on sent assez facilement et dont la pression est douloureuse (Rehn, Comby, Flood). Mais nous le répétons, l'invasion peut se réduire à un malaise de quelques heures et on a pu dire avec quelque exagération que le catarrhe des muqueuses est contemporain de l'éruption cutanée, ou même lui est postérieur.

La température s'élève à 38°, 39° au plus.

Éruption. — L'exanthème se manifeste généralement pendant la nuit, et on le trouve constitué le matin. Les régions où il *débute* sont beaucoup plus variées que dans la rougeole ; en règle générale, il apparaît à la face au-dessus des ailes du nez (Rehn), puis s'étend aux joues et au menton ; souvent il envahit d'un seul coup le visage, le cuir chevelu et le cou, mais sans acquérir d'emblée sa plus grande intensité, puis envahit très rapidement tout le corps, et les jambes en dernier lieu (Thomas, Emminghaus, Mettenheimer, Bourneville et Bricon). On observe parfois les premières poussées à la poitrine et au dos (Liveing, Morris), aux bras et à la région présternale (Murchison, Balfour) ; mais quel que soit le début, la face est toujours atteinte, ce qui distingue la rubéole de la roséole sudorale de Trousseau qui siège principalement sur le tronc et les membres.

Caractères de l'éruption. — C'est une éruption polymorphe à tous les points de vue, couleur, intensité, confluence, forme des taches (Desnos, Raymond, Talamon). Elle est constituée par des taches dont les dimensions varient de celles d'une tête d'épingle à une lentille, à bords tantôt bien nets, tantôt plus ou moins diffus, mais presque toujours saillantes, quelquefois franchement papuleuses (P. Raymond, Talamon) ; ces taches sont irrégulièrement disséminées, elles ne forment pas de croissants, de corymbes comme les macules de la rougeole ; elles laissent entre elles des intervalles de peau saine d'abord très étendus, puis progressivement réduits. En certains points, les taches deviennent confluentes, particulièrement sur les régions déclives ou soumises à une pression continue, à une température plus élevée (comme les lombes, les fesses, les parties génitales, etc.). L'éruption est, au contraire, discrète à la paume des mains, à la plante des pieds, ce qui a fait croire à J. L. Smith, Emminghaus, qu'elle les respectait toujours ; « sur les poignets et les chevilles, quelquefois sur les doigts et les orteils, les papules isolées sont très évidentes » (Brocq). Elle disparaît à la pression ; sa couleur est rose pâle, au début, puis plus colorée ; elle est plus intense aux parties déclives, plus pâle sur la poitrine. Le prurit est généralement peu intense.

Variétés d'aspect. — L'énumération en serait longue si on entrait dans le détail des observations publiées ; on peut observer dans une même épidémie des éruptions assez différentes ; Thomas en signale trois variétés. Nymann décrit une variété à grandes taches, une à éléments punctiformes.

Avec Harrison, Goodhart, Griffith, Filatow, Enko, nous signalerons deux variétés principales : l'une, *forme morbilleuse*, dans laquelle les éléments sont plutôt papuleux que maculeux, restent distincts sur la plus grande partie du

corps, mais forment, dans les régions déclives et comprimées, des placards plus ou moins étendus où la saillie papuleuse disparaît; l'autre, *forme scarlatineuse*, constituée par de vastes plaques rouges non seulement aux régions susindiquées, mais encore sur les membres et le cou; au premier abord, on ne voit que la tache diffuse, mais, à un examen plus attentif, on peut reconnaître des papules surélevées, soit au milieu des placards, soit sur les sourcils, les poignets, les doigts (Griffith). Dans certaines épidémies, l'une des formes domine, simulant la rougeole (Thomas, Bourneville et Bricon) ou uniquement la scarlatine (Picot, Griffith, Enko).

Variétés de siège. — Outre la prédominance en certains points (dos, fesses, parties comprimées), la rareté en d'autres (mains, pieds, front), on peut observer l'éruption confluente autour de la bouche (Thomas), sur les joues (Mettenheimer), sur les membres.

Marche de l'exanthème. — Beaucoup de variétés sont signalées à ce point de vue. Nous avons indiqué l'envahissement rapide en quelques heures, un jour au plus. Dans beaucoup de cas (Thomas, Emminghaus, Griffith) cette invasion est *dissociée*, l'éruption disparaissant ou pâlissant aux parties primitivement atteintes, pendant qu'elle envahit d'autres points, ou avant même qu'elle y apparaisse; en sorte que l'éruption est en pleine floraison sur les membres pendant qu'à la face on n'en retrouve que quelques traces. Dans ces cas, le stade de floraison ne dure que 12 heures ou moins, en chaque point (Emminghaus). Emminghaus considère cette marche dissociée comme caractéristique; mais il n'en est rien. Enfin, quelques auteurs signalent la disparition totale mais momentanée de l'exanthème suivie d'une nouvelle éruption; il s'agit là probablement, comme dans la description de Trousseau, d'éruptions symptomatiques distinctes de la vraie rubéole.

La *durée* de l'exanthème rubéoleux varie et on ne peut poser en loi, comme le fait M. Talamon, qu'elle dépasse celle de l'exanthème morbilleux. Cependant les chiffres de 1 jour, 1 jour et demi indiqués par Thomas sont au-dessous de la moyenne; ceux de 2 à 4 jours (Emminghaus), 2 à 5 jours (Griffith) sont les plus ordinaires; la plus longue durée est de 7 jours (Chantemesse), 8 à 9 (Tschamer).

Énanthème. — Il est rare que le catarrhe muqueux fasse défaut dans la rubéole; quelquefois il n'apparaît qu'après l'exanthème (Lecorché et Talamon); son intensité est en rapport avec celle de l'éruption, mais toujours moindre que dans la rougeole, et on a cherché à en donner la formule en disant qu'il réalise « le catarrhe de la rougeole combiné avec l'angine de la scarlatine ». A son état de plus complet développement, il atteint la conjonctive, la pituitaire, le pharynx, le larynx, beaucoup plus rarement les bronches.

Le *catarrhe oculaire* ne produit qu'une rougeur légère de la conjonctive, parfois il va jusqu'au larmoiement, mais la photophobie est à peine marquée; le *coryza* manque souvent; la *toux* sèche, férine, dont l'absence serait caractéristique pour certains auteurs (Burnie) s'observe dans quelques épidémies; beaucoup plus rare est la *bronchite* observée par Haig-Brown, Talamon; elle cède avec l'éruption ou dans les jours qui suivent. L'*angine* est peut-être,

avec la conjonctivite, le phénomène le plus constant; le gonflement, la rougeur sont diffus ou limités; mais il n'y a pas (sauf exceptions, Griffith) de piqueté comme dans la rougeole; la rougeur est toujours moindre que celle de la scarlatine, elle domine sur le voile, les piliers et les amygdales; les malades se plaignent seulement de sécheresse et de quelques difficultés de déglutition.

Ces signes d'énanthème s'associent diversement suivant les cas; angine seule; angine avec coryza; angine avec conjonctivite et rhino-trachéite; coryza et conjonctivite sans angine.

Le catarrhe évolue ordinairement plus rapidement que l'exanthème; il va sans dire que chez les sujets prédisposés (strumeux, lymphatiques) l'angine, la trachéo-bronchite peuvent persister au delà des limites de la maladie, ce qui explique les durées anormales observées par certains auteurs (Shœmaker, Griffith).

Au catarrhe se rattache *l'engorgement ganglionnaire*, que l'on considère comme caractéristique; pour certains auteurs il serait un des meilleurs signes de la rubéole (Meigs); il atteint les ganglions rétro et sous-auriculaires, jugulaires ou sternomastoïdiens; parfois il est limité à un ganglion (Griffith); parfois au contraire, il se généralise aux autres régions du corps, aux aisselles, aux aines (Thomas, Emminghaus); rarement appréciable à l'œil, il est toujours douloureux à la pression. Précédant quelquefois l'exanthème, ce signe est quelquefois des plus durables (15 jours après la maladie).

Le *tube digestif est indemne* dans la plupart des cas, la langue est légèrement saburrale avec saillie et gonflement des papilles qui forment un piqueté fin (Griffith); on a signalé sa desquamation (Balfour, Burnie), mais c'est l'exception; les nausées et vomissements, déjà rares au début, ne reparaissent pas pendant l'éruption; l'intestin fonctionne bien.

Température et fièvre. — Il n'y a pas de rapport constant entre la température et l'intensité de l'éruption; en revanche, il y en a un (Griffith) entre la fièvre, l'intensité et l'évolution de l'énanthème.

1° Il y a des cas complètement *apyrétiques*, quel que soit le développement de l'éruption.

2° Quand il existe de la fièvre, *s'il y a des prodromes*, elle apparaît en même temps qu'eux, la température atteint 38° et 39°, puis elle s'élève un peu, au moment où se constitue l'éruption.

En *l'absence de prodromes*, la température s'élève quand apparaît l'éruption, ou avant elle; alors, tantôt elle retombe très vite à la normale (Thomas, Bourneville et Bricon), tantôt elle persiste (fièvre *durable* de Thomas). Dans ce cas, la température ne dépasse pas 39°, elle est rémittente, elle atteint son maximum le 1er, souvent le 2e jour de l'éruption, puis elle diminue et tombe par lysis ou brusquement à la normale du 2e au 4e jour, c'est-à-dire à une époque où l'exanthème n'a pas encore terminé son évolution.

Quand l'énanthème est intense, la fièvre persiste plus longtemps.

Desquamation. Marche. — La marche de la maladie n'est autre que celle de son éruption; quand celle-ci est terminée, le malade est guéri. L'exanthème

ne laisse généralement derrière lui aucune trace; la pigmentation légère qui s'observe au niveau des taches effacées ne tarde pas à disparaître elle-même.

La *desquamation* est irrégulière, nulle dans les cas où l'exanthème a été éphémère, elle existe à l'état furfuracé quand il a été intense et prolongé; toujours minime, difficile à voir, elle est localisée en certaines régions, surtout aux points qui ne subissent pas de frottements comme la fosse sus-claviculaire (Emminghaus); ce symptôme fait si souvent défaut que Thomas, Steiner l'ont nié. Elle se prolonge 2 ou 3 jours.

La maladie se termine dans l'immense majorité des cas par la guérison.

Les **complications** sont en effet extrêmement rares; cependant, l'*angine* peut prendre une intensité exagérée, les amygdales se recouvrent d'exsudat pultacé (Cheadle) et la déglutition devient très douloureuse. La *bronchite*, la *pleurésie*, la *pneumonie* ont été observées. L'*albuminurie* est très rare et généralement bénigne ; on a signalé des œdèmes du visage (Thierfelder), des jambes (Emminghaus). La stomatite douloureuse et la kératite sont rares.

La rubéole peut laisser derrière elle, chez les enfants prédisposés, du coryza chronique, de l'hypertrophie des amygdales et des ganglions.

Rechutes. — La rechute observée dans quelques épidémies est séparée de la première atteinte par un intervalle de quelques jours à 2 semaines (Emminghaus), de 4 jours, 20 jours (Edwards).

Pronostic. — Il est presque toujours très bénin; cependant les récentes observations des auteurs américains font connaître quelques cas de mort.

Diagnostic. — Nous avons dit combien certains cas ressemblent à la rougeole et d'autres à la scarlatine.

Dans une épidémie on peut reconnaître la rubéole aux caractères suivants : la brièveté et le peu d'intensité des prodromes, l'infection de sujets déjà atteints par la rougeole, le peu d'intensité des catarrhes, la courte durée de la fièvre, enfin la bénignité générale de l'épidémie et la durée de l'incubation qui n'est pas régulièrement de 14 jours comme dans la rougeole.

En présence d'un cas isolé, le diagnostic est beaucoup plus difficile; cependant on est déjà frappé par la brusquerie de l'éruption que l'on a remarquée un matin au réveil, par l'irrégularité de sa distribution; on pensera à la rubéole si la température est tombée alors que l'exanthème est encore dans son plein; enfin certaines anomalies confirment dans cette opinion, comme l'énanthème diffus du voile du palais. Bien entendu. l'engorgement ganglionnaire douloureux est un signe très utile, mais il faut le chercher.

La *scarlatine* se distingue de la rubéole par la violence de son début; la fièvre a, il est vrai, peu de valeur, car certaines scarlatines bénignes ne donnent qu'une élévation de température légère (au-dessous de 39°); mais l'angine est toujours plus intense, plus douloureuse, le catarrhe conjonctivo-nasal fait complètement défaut; enfin l'éruption est diffuse, généralisée et égale, granitée, mais ne présentant nulle part de papules; elle ne laisse aucune trace de pigmentation sur la peau.

Y a-t-il lieu de faire le diagnostic avec la *roséole?* Nous nous sommes expli-

qué là-dessus: la roséole, fièvre éruptive, se confond avec la rubéole. La roséole sudorale décrite par Trousseau se distingue de la rubéole par l'absence d'énanthème et de catarrhe : « jamais, dit Trousseau, on ne voit de larmoiement, de coryza ni de toux »; par la rapidité de l'éruption qui se fait d'une seule poussée en 24 ou 36 heures, après une période de prodromes de durée variable. L'exanthème n'est pas papuleux, il est formé de *macules* ne faisant aucune saillie sur la peau, disparaissant complètement à la pression, arrondies ou ovalaires, bien distinctes et bien isolées les unes des autres, plus larges dès le début que les taches de la rougeole; elles sont aussi d'un rose plus pâle que celles de la rubéole. L'éruption est très fugace; elle disparaît en 1 ou 2 jours; mais elle donne de nouvelles poussées successives pendant 7 ou 8 jours. La fièvre est peu intense (38° à 39°), elle disparaît très vite. Il n'y a pas d'engorgement ganglionnaire, mais fréquemment des sueurs qui jouent un rôle important dans le développement de cette éruption.

Il est en général facile de reconnaître les *roséoles médicamenteuses* (antipyrine, sulfate de quinine, chloral, cubèbe, copahu); elles sont le plus souvent apyrétiques et respectent ordinairement les muqueuses; cependant quand elles se compliquent d'un état catarrhal, on éprouve quelque difficulté; ce qui les caractérise en général, c'est l'absence de malaise sérieux et leur localisation à certaines régions du corps. L'intoxication *iodique* peut simuler la rubéole, grâce aux congestions des muqueuses qu'elle provoque; dans un cas où elle s'accompagnait de fièvre, nous avons eu quelque difficulté à repousser l'idée d'une fièvre éruptive.

La *roséole syphilitique*, les *roséoles infectieuses* de la blennorrhagie, de la fièvre typhoïde, du choléra, de l'infection puerpérale prêteront rarement à l'erreur.

Le *pityriasis rosé* se développe surtout sur le haut de la poitrine. On trouve presque toujours des placards larges très caractéristiques dont le centre est squameux ou plissé.

Le *traitement* de la rubéole est purement hygiénique.

Bibliographie :

W. Edwards, *Amer. Journ. of med. Sc.*, 1884. — Emminghaus, *Gerhardt's Handbuch*, II, art. Roetheln. — Enko, *Congrès des médec. russes*, Saint-Pétersbourg, 1889. — Flood, Incubation of Roetheln; *Brit. med. Journ.*, 8 mars 1890. — J. P. Crozer Griffith, *The med. Rec.*, juillet 1887. — Bird Harrisson, *The amer. journ. of obstetrics*, juillet 1887. — Klaatsch, *Zeitsch. f. klin. Med.*, X, n° 1, p. 1, 1885. — Rehn. *Jahrb. f. Kinderh.*, XXIX, 3 et 4. — Seitz, *Corresp. Blatt. f. Schweizer Aerzte*, 17 juin, 1er et 15 juillet 1890. — Thomas, *Ziemssen's Handb. der Pathol.*, II, 2. — Tschamer, *Jahrb. f. Kinderh.*, XXIX, p. 372, 1889.

CHAPITRE IV

VARIOLE

Historique. — La variole (*petite vérole*, *smallpox*, *Pocken*, *Blattern*), qui a régné dès la plus haute antiquité en Asie et en Orient, semble avoir été ignorée des littérateurs (historiens ou médecins) de l'antiquité. C'est Rhazès (IXe siècle) qui donne la première description médicale de la maladie. On la rencontre pour la première fois en Gaule au VIe siècle (Grégoire de Tours). Les épidémies sévissaient surtout dans le midi de l'Europe (guerres des Sarrasins), et c'est seulement au XVe siècle qu'elles envahissent l'Allemagne. Au XVIe siècle, la variole est importée dans l'Amérique du Sud. La période vraiment scientifique ou moderne (Levillain) commence à Sydenham (XVIIe siècle), dont les descriptions sont restées la base des études ultérieures auxquelles ont contribué puissamment Morton, Boerhave, Van Swieten, Cullen. A la fin du XVIIIe siècle, Borsieri reprend l'étude de la maladie et en précise certaines formes. Grâce à Trousseau, les travaux des auteurs précédents deviennent classiques.

La terreur qu'inspirait la variole avait fait rechercher de bonne heure des moyens prophylactiques et accepter avec enthousiasme l'inoculation variolique ou variolisation. Connue depuis de longs siècles en Chine et en Perse, cette pratique fut importée de Constantinople en Angleterre par lady Montague (1721); après des périodes de défaveur provoquées par l'hostilité de quelques hommes (Douglas) et de la Sorbonne, elle se répandit cependant et prouva son efficacité en maintes épidémies, jusqu'au jour où la découverte de Jenner vint se substituer à la variolisation.

L'épidémie de 1870-1871 a été l'origine de nombreuses études tant anatomiques que cliniques; les complications ont été mieux analysées, le pronostic a été précisé; enfin l'étude des lésions (Cornil, Weigert), les recherches bactériennes nombreuses, mais malheureusement encore insuffisantes qui ont commencé avec Coze et Feltz, Klebs, Hallier, Cohn, puis ont été perfectionnées par Golgi, Guttmann, Pfeiffer, l'étude des rapports entre la variole et la vaccine (Garré, Quist, Fischer, Eternod et Haccius) se sont développées dans ces dernières années.

Étiologie. — **Causes prédisposantes.** — Aucun *âge* n'est à l'abri de la variole, et si à notre époque l'enfance paraît plus réfractaire, cela tient à l'influence encore récente de la vaccination pratiquée généralement dans les deux premières années de la vie; cependant on a constaté autrefois, alors qu'on pratiquait la variolisation, le peu de réceptivité dans les premiers mois. Le *tempérament*, *l'état d'affaiblissement*, les maladies aigües ou chroniques

n'augmentent ni ne diminuent la réceptivité; la fièvre typhoïde, toutefois, créerait un état réfractaire pendant toute sa durée (Vinay); il semble que les gens vigoureux soient plus souvent atteints (Hérard, Colin); il est certain du moins qu'ils présentent une aptitude particulière aux formes graves de la maladie.

L'*immunité naturelle* est moins fréquente que pour les autres fièvres éruptives. Certaines familles sont héréditairement réfractaires (Desoteux et Valentin); pendant les grandes épidémies qui se sont suivies dans le cours du XVIII[e] siècle, certains individus ont constamment échappé à la contagion. La proportion de ces réfractaires naturels est d'ailleurs difficile à déterminer, et tandis que Woodville donne la proportion de 1 enfant sur 60, de 1 adulte sur 20, elle serait de 1 sur 1000 individus de tout âge, pour Desoteux et Valentin. Il faut ajouter toutefois que cette immunité est caduque, car tel réfractaire peut tout à coup contracter une forme des plus graves, et y succomber (J. Franck, Marson). Quelques cas d'immunité naturelle peuvent s'expliquer par une variolisation intra-utérine méconnue ou oubliée (Dubreuilh) ou par un séjour prolongé dans un milieu très infectieux (Colin). L'immunité attribuée à certaines races, comme les Hindous, les Australiens, n'a pas été confirmée; cependant on concevrait que certains peuples soumis depuis de longs siècles à l'infection variolique soient devenus par accoutumance et hérédité peu à peu réfractaires; mais les Chinois, qui sont dans ce cas, sont encore obligés de recourir à la variolisation pour atténuer les effets des épidémies.

L'*immunité acquise* est beaucoup plus fréquente : elle résulte, soit d'une variole antérieure, soit de l'inoculation, soit de la vaccination.

La récidive de variole est exceptionnelle, mais encore faut-il que l'infection ait été intense, car il se pourrait qu'une variole très discrète, bénigne, n'empêchât pas le développement ultérieur d'une forme grave; on aurait même vu mourir d'une seconde atteinte des individus porteurs de cicatrices de variole. Parfois l'immunité est incomplète, c'est-à-dire que le sujet est protégé contre les formes graves, mais non contre les formes bénignes ; en pareil cas, la seconde variole peut se limiter à quelques boutons sans réaction générale, développés autour du mamelon, par exemple, chez des femmes déjà variolées allaitant un enfant malade (Hufeland, Marson).

L'*inoculation*, telle qu'on la pratiquait autrefois, créait une immunité très efficace; mais les exceptions s'observaient comme avec l'infection proprement dite.

L'immunité par *vaccination* est plus limitée. Son inconstance observée dès les premiers temps de la pratique jennérienne fut la principale cause de la défaveur dans laquelle elle faillit tomber; elle tient à plusieurs causes : la variabilité de la virulence de la lymphe inoculée, l'insuffisance de piqûres en trop petit nombre; on a dit, en effet, que l'immunité est plus complète avec des pustules vaccinales largement développées (Lothar Meyer) et d'autant mieux qu'elles sont plus nombreuses (Russel, Landrieux); enfin l'immunité cesse d'elle-même au bout de quelques années, si l'on en juge par le succès des revaccinations au bout de 10 ou même 8 ans. La majorité de la population de nos hôpitaux de varioleux est formée de sujets vaccinés dans leur enfance, mais non revaccinés. Il est un fait assez remarquable, mais qui aurait besoin d'être contrôlé : c'est la réceptivité pour la variole de certains sujets qui sont

réfractaires à la vaccine (Colin); il y aurait lieu de voir si la vaccine utilisée dans ces cas avait bien toute sa virulence et si les tentatives renouvelées plus souvent n'auraient pas été efficaces.

Causes déterminantes. — Toute variole naît par *contagion* directe ou indirecte d'un malade atteint de variole. La contagion *directe* ou immédiate n'est pas la plus fréquente, bien qu'elle soit possible même avec un court contact. La contagion *indirecte* s'effectue par les linges de pansement, les vêtements qui ont servi aux malades ; tous ces objets portent des parcelles de croûtes, du pus desséché, qui conservent pendant longtemps leur virulence : c'est ainsi que les chiffons des fabriques de papier (Obermeier, Lewis) sont une source fréquente d'infection ; de même les appartements, les voitures, les lettres (Karkek). Il n'est pas douteux qu'une personne saine, au même titre que les objets inanimés, puisse transporter la maladie.

Périodes et durée de la contagiosité. — La variole est contagieuse à toutes ses périodes ; pendant la période d'invasion (Chauffard, Legroux) ; une variole hémorrhagique mortelle avant l'éruption, au 3e ou 4e jour des prodromes, suffit à répandre une épidémie dans une salle d'hôpital. Pendant toute l'éruption, le pouvoir contagieux va en augmentant depuis les 1er et 2e jours jusqu'à la suppuration et il atteint son maximum quand le pus se forme. Hoffmann [1] soutient que le varioleux est très peu contagieux dans les premiers jours ; si un individu non vacciné est contagionné à cette période, il ne contracte qu'une variole légère, et les sujets vaccinés restent indemnes ; mais ces derniers sont peu à peu influencés par le contage et ils acquièrent l'immunité à l'égard des stades ultérieurs. Peut-être plus tard, le pouvoir contagieux diminue-t-il, mais la formation des croûtes, puis la desquamation le rendent beaucoup plus diffusible et il persiste aussi longtemps que celle-ci n'est pas complètement terminée.

La contagiosité pendant la période d'incubation, dont on a rapporté des exemples, peut toujours se ramener à deux modes d'action : ou bien il s'agit d'une véritable inoculation, parce qu'on a pris un fragment de tissu du malade en incubation pour le transférer à un homme sain ; par exemple c'est une greffe dermique recueillie sur le bras amputé d'un sujet en incubation, comme dans les cas de Schaper, de Senator [2], c'est de la lymphe vaccinale prise sur un enfant en incubation, comme dans le cas de Blumlein ; ou bien le sujet infectieux n'a agi que passivement par les éléments contagieux qu'il porte sur lui et qui ont servi à l'infecter lui-même (Balzer et Dubreuilh).

La *résistance* du germe variolique est grande, comme le montre l'infectiosité des appartements; les squames, conservées à l'abri de l'air, par les Chinois, pour pratiquer la variolisation, gardent pendant plus de deux ans leur virulence (Kirkpatrick et Sunderland, de Barnes).

Diffusibilité et porte d'entrée. — Pendant la dessiccation, la *diffusibilité* de la variole est grande : ce problème s'est posé de façon beaucoup plus impérieuse que pour les autres fièvres éruptives dont la diffusibilité est minime,

(1) HOFFMANN, Zur Ætiologie der Variola; *Prag. med. Woch.*, 1887, n° 10.
(2) SENATOR, *Berlin. klin. Woch.*, 16 sept. 1890, p. 285.

à propos de l'isolement des varioleux; on observa autour des services d'isolement (ancien Hôtel-Dieu de Paris, hôpital d'Aubervilliers, hôpitaux de varioleux de Londres), des épidémies de quartier, on les attribua au voisinage de l'hôpital; M. Bertillon les expliquait par la diffusion des germes emportés par les poussières à grande distance; l'observation de M. Brouardel relative à la diminution des épidémies après les pluies corroborait cette idée; mais, comme l'ont montré MM. Vallin et Colin, ces épidémies ont leur source dans le contact du personnel hospitalier et des malades à leur sortie avec la population du voisinage, et le transport par l'air n'y joue aucun rôle.

La *porte d'entrée* du contage paraît siéger dans l'appareil respiratoire; le tube digestif paraît en effet réfractaire à la pénétration. La variole est *inoculable*; la variolisation est l'application de cette propriété; on la pratiquait au moyen d'un fil imbibé de pus que l'on introduisait dans une petite fente pratiquée à la peau, ou au moyen de la lancette chargée de pus.

Enfin la variole est fréquemment *héréditaire*. La contagion de la mère au fœtus ne s'effectue pas toujours suivant le même mode : tantôt, en effet, la mère avorte et le fœtus naît variolisé; tantôt l'enfant naît sans infection apparente, puis la maladie débute dans les deux ou trois jours qui suivent la naissance; parfois le fœtus naît malade, et cependant la mère paraît saine, comme si l'immunité acquise grâce au vaccin antérieur suffisait à la protéger contre les manifestations varioliques, tout en permettant la pénétration du virus dans la circulation et l'infection du fœtus (Lothar Mayer, Balzer et Dubreuilh).

Cette infection s'accomplit lentement, ou du moins l'incubation chez le fœtus est longue, car il arrive que la variole qu'il présente est beaucoup plus récente que celle de la mère; on a vu naître des enfants avec un commencement d'éruption, un mois après le début de la maladie chez la mère. La réceptivité de l'enfant augmente avec l'âge de la grossesse, et c'est presque toujours dans les dernières semaines, au 9e mois, que le fœtus naît porteur d'une infection apparente et d'un virus inoculable (Gervis, Turmelle, Jenner).

Épidémies. — Les épidémies de variole peuvent toujours être rapportées à un cas importé d'un milieu infectieux ou à un objet infecté par un malade. Elles se développent rapidement et sont particulièrement favorisées par l'encombrement, par les privations, par les mauvaises conditions hygiéniques (armées en campagne); elles sévissent surtout en hiver (Sydenham, Besnier); les pluies abondantes ont semblé diminuer l'extension, ce qui s'expliquerait par la difficulté de dissémination des germes par les temps humides (Brouardel); mais d'après l'observation de ces dernières années, le nombre des cas de variole augmente, au contraire, constamment dans les 8 ou 10 jours qui suivent la chute de la pluie (hôpital d'Aubervilliers). La véritable cause de l'épidémie dans les grandes villes réside dans la cessation de l'immunité vaccinale chez un grand nombre d'individus, dans le renouvellement de la population (grands travaux produisant l'immigration d'ouvriers étrangers) et l'insuffisance des revaccinations. Aussi les épidémies reparaissent-elles assez régulièrement dans certaines villes, tous les 7 ou 8 ans à Dresde, tous les 4 ou 5 ans à Vienne (Fleichsmann).

La variole est *endémique* dans les grandes villes; à Paris, l'endémie présente une recrudescence en automne, s'accentue en hiver, puis tombe en été (Besnier). Elle peut d'ailleurs se ramener à un certain nombre de petites épidémies partielles qui sévissent dans les quartiers pauvres, et dans quelques maisons seulement. Sa fréquence diminue beaucoup à Paris depuis quelques années, et de 1079, chiffre des entrées à l'hôpital des varioleux en 1888, elle est tombée à 706 en 1889 et 565 en 1890, décroissance qu'on peut attribuer en grande partie à la rigueur de l'isolement.

Actuellement, bien que la *distribution géographique* de la variole soit très étendue, elle recule, à part quelques exceptions (Venise, Malte), devant la vaccination régulière, et en raison directe de l'extension de celle-ci. Elle est rare dans le nord de l'Europe et en Allemagne (Voir article VACCINE); elle sévit assez fréquemment en Autriche-Hongrie et dans les pays danubiens; dans les autres continents, elle règne particulièrement en Chine, en Perse, dans l'Amérique du Sud (Pérou, Chili), les Antilles, et sur les populations musulmanes qui continuent à pratiquer la variolisation.

Incubation. — *Inoculée*, la variole a une incubation de 8 à 9 jours, jusqu'à l'apparition des premiers symptômes. Contractée par *contagion*, elle incube pendant 8 à 10 jours (Trousseau, Hardy et Béhier), 10 à 12 (Balzer et Dubreuilh), 14 jours au maximum. Eichhorst a pu dernièrement établir très exactement cette durée chez un médecin et deux étudiants en médecine; elle fut de 9 jours et 8 heures pour deux, 9 jours et 4 heures pour le troisième. Elle est raccourcie dans certaines circonstances inexpliquées, peut-être dans les varioles hémorrhagiques (Zuelzer), dans les pays chauds (Borsieri). Les chiffres de 20, 25 jours (Guersant et Blache), 22 jours (Alexandrojanos), se rapportent vraisemblablement à une imprégnation tardive, le sujet portant sur lui ou avec lui le substratum du contage.

Anatomie pathologique. — Il faut étudier successivement dans la variole, les lésions de la *peau*, celles des *muqueuses*, du *sang* et des *parenchymes*, enfin les lésions liées à des *complications*.

1° **Les lésions de la peau** ont été étudiées au point de vue macroscopique par Alibert en 1822, puis histologiquement par Auspitz et Bach (1865), par Cornil (1866), Weigert (1871), Leloir, Renaut. Elles présentent quatre stades successifs correspondant à la papule, à la vésicule, à la pustule, enfin à la cicatrisation. Outre l'élément éruptif, la peau présente toutes les modifications de la congestion et de l'inflammation (dermatite).

(*a*) PAPULE. — Avant la papule, il existe déjà une tache rouge à laquelle correspondent la distension des vaisseaux et, d'après Weigert, un commencement de trouble et de gonflement dans les cellules de la couche de Malpighi.

Quand la papule est formée, le *corps papillaire* du derme est très hyperhémié, les papilles sont comme allongées, les anses vasculaires sont distendues, le tissu conjonctif est infiltré de leucocytes qui pénètrent jusque dans l'épiderme.

Mais la papule est constituée surtout par les lésions de l'épiderme et particulièrement du corps muqueux de Malpighi; ces lésions de prépustulation (Renaut), décrites par Weigert sous le nom *d'altération diphtéroïde*, sont les

suivantes : Il y a une lésion, la *nécrose initiale* de Weigert, qui constitue un foyer principal central profond et des foyers secondaires ou accessoires, les cellules profondes de la couche de Malpighi subissent la tuméfaction trouble ; elles sont mates, granuleuses, gonflées, irrégulières, tout en conservant leurs dentelures devenues friables ; leurs noyaux ne sont plus colorables par les réactifs ordinaires, elles rappellent l'aspect des cellules vitreuses décrites par Wagner dans les fausses membranes diphtériques (Cornil et Ranvier) ; sur les coupes traitées par le pinceau, les corps cellulaires tombent en laissant un fin réseau formé par la substance unissante (Renaut). Le foyer de nécrose centrale formera plus tard un *disque* dur interposé aux papilles et à la partie liquéfiée des cellules de Malpighi, disque que Rayer et G. Simon avaient décrit et considéré comme pseudo-membraneux.

Outre cette lésion primordiale (Weigert), le reste de la couche de Malpighi subit des modifications qui aboutissent à la *transformation cavitaire* (Leloir) ; celle-ci occupe toute l'épaisseur du corps muqueux, en dehors du foyer de nécrose, c'est-à-dire la périphérie de la papule ; elle est moins épaisse au centre ; les cellules atteintes gonflent, le noyau reste visible et colorable, mais le protoplasma est refoulé à la périphérie ; toutes les cellules d'ailleurs ne sont pas atteintes. L'altération cavitaire serait due, d'après Renaut, à la présence dans les cellules d'un parasite sphérique qui occupe le voisinage du noyau, peut-être le même qu'a retrouvé Pfeiffer.

(*b*) Vésicule. — La congestion du derme augmente, au point qu'elle donne lieu à une saillie conique dans la vésicule, *ombilication inférieure* de Weigert ; la diapédèse leucocytique et la transsudation des liquides à travers les vaisseaux papillaires vont contribuer à la vésiculation.

La vésicule se constitue par le soulèvement de la couche cornée, du stratum granulosum, et de quelques cellules de la couche de Malpighi (Leloir), grâce à un mécanisme complexe dont les principaux éléments sont l'osmose du plasma sanguin à travers les papilles, l'altération cavitaire et la fusion des cellules les unes avec les autres. Quand la distension cellulaire a acquis un certain degré, les dentelures disparaissent et les cellules s'accolent étroitement par leur revêtement protoplasmique refoulé et aplati en lamelle ; les cavités ainsi formées arrivent même à se fusionner en plus ou moins grand nombre, de façon à former des lacunes ; des leucocytes et quelques rares globules rouges (Cornil et Ranvier) y pénètrent ; il s'y mêle en outre des grumeaux de fibrine, des granulations et quelques cellules isolées. Il existe au centre de la vésicule un faisceau de tractus filamenteux formés d'enveloppes cellulaires qui serait pour Weigert la cause principale de l'ombilication. Ce réticulum affecte, d'après Renaut, quelque régularité et forme deux réseaux, l'un supérieur, occupant la partie superficielle du corps muqueux, et l'autre inférieur, au voisinage des papilles.

(*c*) Pustule. — Le *derme* dénudé de toute cellule épithéliale est profondément infiltré de leucocytes ; dans certaines pustules très développées il forme un véritable bourgeon charnu qui pénètre dans leur intérieur. Dans les formes cohérentes, quand la suppuration dure longtemps sous de grands décollements épidermiques, le derme s'ulcère profondément.

Le liquide de la vésicule se trouble par l'afflux des leucocytes et des hématies, les lésions épithéliales s'étendent au stratum granulosum, « l'éléidine disparaît au centre de la pustule ; les cellules du stratum corneum ne subissent plus la kératinisation » (Ranvier). On y trouve des micrococci en grand nombre ; ils se voient, isolés ou associés, dans les cavités du corps muqueux et le long des travées qui le cloisonnent, à la surface des papilles et de la périphérie de la pustule ; ils abondent aussi dans les espaces lymphatiques à la limite du corps muqueux et des papilles.

(*d*) Quand la suppuration a acquis tout son développement, la dessiccation commence ; la résorption se fait par places et le contenu se transforme en une croûte melliforme ; ailleurs, la suppuration s'étend. Dans le premier cas, le derme se décongestionne et les papilles restent intactes ; dans le second, les papilles détruites ne se reforment pas et il reste soit un méplat, soit une dépression cicatricielle.

Variétés. — Elles portent surtout sur la profondeur de l'inflammation dermique, superficielle dans les varioles discrètes, profonde et destructive dans la variole confluente.

Dans la variole hémorrhagique secondaire, le sang s'épanche dans les pustules, grâce au gonflement et au ramollissement de l'endothélium vasculaire.

L'ombilication de la vésicule est un phénomène fréquent, mais accessoire (Jaccoud), et son interprétation est encore discutée ; c'est ainsi qu'elle a été rapportée par Rindfleisch à la présence au centre, d'un poil ou d'une glande sudoripare qui maintient l'adhérence de l'épiderme et empêche son soulèvement ; Auspitz et Bach l'attribuent à l'état liquide de la partie centrale, tandis que les parties périphériques non liquéfiées gardent, malgré la dessiccation, leur forme arrondie et leur saillie. Renaut remarque que l'altération cavitaire qui se produit surtout vers le pourtour de la pustule cause une déformation et une saillie beaucoup plus grande qu'au centre, atteint d'altération diphtéroïde. Pour Weigert, l'existence de tractus perpendiculaires dans la pustule explique très bien l'ombilication.

Ces différents modes peuvent contribuer à des degrés divers, et, suivant les régions, à produire l'ombilication primitive ; mais il est certain qu'en nombre de points, le poil fait défaut au centre de la pustule ou qu'il existe sans produire de déformation ; de même aussi, certaines pustules très développées ne sont pas ombiliquées, malgré leur contenu liquide (Balzer et Dubreuilh). Les raisons d'ordre histologique de Renaut, Weigert nous semblent les plus satisfaisantes pour l'interprétation de l'ombilication primitive ; mais il est une ombilication secondaire qui résulte bien de la dessiccation et qui commence par les parties les plus liquides.

(*e*) La peau et le tissu sous-cutané voisins des éléments éruptifs sont profondément enflammés, au début de la suppuration ; les glandes sont entourées de leucocytes en grande abondance ; les glandes sudoripares sécrètent un liquide visqueux, leur épithélium est gonflé et en état de suractivité fonctionnelle (Renaut). L'épiderme est œdématié et infiltré.

2° **Lésions des muqueuses.** — La variole produit sur les muqueuses trois sortes de lésions : l'inflammation ordinaire diffuse et plus ou moins profonde, les pustules varioliques, les fausses membranes; ces dernières exclusivement sur les voies respiratoires. L'inflammation simple atteint au début toutes les muqueuses en contact avec l'air et aussi un peu les parties profondes de la muqueuse digestive. Les pustules se voient sur toutes les muqueuses des organes des sens, y compris la trompe d'Eustache, et des organes génitaux externes; dans le tube digestif elles ne dépassent généralement pas la partie supérieure de l'œsophage et, dans les voies respiratoires, les bronches de 3e ou 4e ordre.

Ces lésions, étudiées au point de vue histologique dans le larynx (Wagner, Colrat, Cornil et Ranvier), se présentent ainsi : partout la muqueuse est rouge, tuméfiée, tachetée de plaques ecchymotiques et recouverte d'une sécrétion muco-purulente. Les pustules sont représentées par des élevures arrondies, de 1 à 2 millimètres de diamètre, blanchâtres, formées d'une cuticule épithéliale qui recouvre une goutte de pus; quelquefois il s'y joint une production pseudo-membraneuse blanchâtre plus ou moins adhérente, épaisse de 1/2 à 1 millimètre, rappelant la diphtérie.

Au microscope, les parties épaissies de la muqueuse apparaissent formées par 8 à 10 couches d'épithélium dont les cellules multipliées sont gonflées, troubles, et qui sont infiltrées de leucocytes en grand nombre. Les élevures blanchâtres qui correspondent aux pustules sont formées en allant de la surface à la profondeur : d'une fausse membrane fibrineuse réticulée contenant de nombreux leucocytes et globules rouges et des bactéries en abondance; une couche épaisse de cellules épithélioïdes arrondies, accolées, mêlées à des cellules lymphatiques; enfin la membrane basale, irrégulière et plissée.

Partout, le derme et les glandes présentent les signes de l'inflammation la plus vive (dilatation vasculaire, infiltration embryonnaire, obstruction des conduits glandulaires par du mucus épais). Cette inflammation atteint son maximum pendant la période de suppuration, mais elle n'est pas encore effacée au 15e ou 20e jour (Cornil et Ranvier). Elle peut pénétrer plus profondément et atteindre les cartilages (chondrite, abcès du larynx).

En général, les pustules n'évoluent pas complètement sur les muqueuses, elles restent à l'état de plaques blanchâtres (pharynx), ou bien se rompent très tôt et donnent de petites ulcérations à bords un peu déchiquetés, entourées d'une auréole rouge (bouche). Sur les muqueuses de la trachée et des bronches on n'observe jamais les pustules, mais toujours l'ulcération.

3° **Lésions viscérales.** — Les *poumons* sont constamment congestionnés dans la plus grande partie de leur étendue; le tissu est noir, brun sale, comme le sang qui l'infiltre. Quand les lésions bronchiques sont très étendues, il existe souvent de la broncho-pneumonie, de la pneumonie, des abcès du poumon, des hémorrhagies pulmonaires. La broncho-pneumonie variolique offre peu de caractéristiques; elle forme tantôt des foyers disséminés, tantôt des noyaux confluents au point de devenir pseudo-lobaire; l'existence de la pneumonie lobaire est très contestable, car il est peu probable que le pneumocoque puisse se développer sur ce terrain déjà si infecté

La *pleurésie* complique rarement les lésions précédentes, c'est une manifestation tardive de la période de dessiccation, toujours en rapport avec l'infection générale, sauf dans le cas de gangrène pulmonaire.

On considère les lésions de l'*appareil circulatoire* comme des complications: mais en dehors de toute manifestation clinique, les vaisseaux et le cœur sont presque toujours atteints à un degré quelconque. Le *système artériel* toujours altéré dans ses petits rameaux viscéraux (foie, rein, muscles, myocarde) offre souvent des lésions visibles à l'œil nu; sur la tunique interne de l'aorte, existent des plaques gélatineuses, saillantes, plus ou moins larges, allongées dans l'axe de l'artère, colorées en rouge par l'imbibition cadavérique (endaortite). L'endocardite occupe le bord libre et la ligne de fermeture des valvules (face auriculaire de la mitrale, face ventriculaire des sigmoïdes) et l'espace mitrosigmoïdien.

Quand le myocarde est profondément altéré, il est flasque, aminci; couleur feuille morte ou jaune ocreux (Desnos et Huchard, Hayem). Histologiquement les fibres musculaires sont altérées à tous les degrés (gonflement, diminution ou disparition de la striation, état granulo-graisseux, état cireux ou vitreux, multiplication des noyaux), et dissociées par des hémorrhagies interstitielles; ces dernières résultent vraisemblablement d'infarctus artériels (Hayem) et non de la rupture de quelques fibres musculaires comme l'a pensé Virchow. Quand la mort est tardive, on peut déjà déceler dans les fibres musculaires un processus de réparation (Hayem).

De même ordre sont les lésions des *muscles* comme le grand droit de l'abdomen et les extenseurs de la cuisse. Tantôt ce sont de simples dégénérescences très inégales d'ailleurs pour les faisceaux d'un même muscle; les fibres sont fragiles et leur couleur varie du rose pâle au rose cire d'Espagne (Balzer et Dubreuilh). Histologiquement, on trouve simultanément la tuméfaction, l'état granulo-graisseux, l'état vitreux des fibres, la prolifération des noyaux du sarcolemme (8ᵉ, 10ᵉ jour), enfin des éléments en régénération (Hayem, Zenker); tantôt il existe des ruptures plus ou moins étendues avec hémorrhagies intra-musculaires. Ces lésions sont très précoces (2ᵉ, 5ᵉ jour) dans les formes hémorrhagiques.

Le *foie*, de volume à peu près normal, est mou et s'écrase facilement; il est congestionné, livide ou de teinte hortensia, marbré d'ecchymoses sous-capsulaires; quelquefois la teinte jaune dominant fait penser à une dégénérescence graisseuse très avancée.

Au microscope cependant celle-ci n'est pas aussi développée que l'ont cru MM. Brouardel, Desnos et Huchard, Barthélemy; il existe, il est vrai (Siredey), des foies où la seule lésion est la stéatose généralisée, mais cette lésion est l'exception, et est peut-être antérieure à l'infection variolique.

Les lésions histologiques que l'on rapportait autrefois surtout à l'hépatite parenchymateuse, sont aussi bien interstitielles et vasculaires (Siredey); vers le 4ᵉ ou 6ᵉ jour, les cellules hépatiques sont peu altérées, mais elles sont déjà moins granuleuses, le protoplasma tend à devenir homogène; quelques-unes renferment des gouttes de graisse, lésion très limitée bien que le foie paraisse à l'œil nu absolument graisseux. Les capillaires sanguins sont très congestionnés; des amas de cellules lymphatiques entourent les ramifications

de l'artère hépatique et les canaux biliaires. Les leucocytes remplissent les espaces interlobulaires et pénètrent même entre les cellules du lobule. Il existe aussi, d'après Weigert, des foyers de nécrose produits par des thromboses microbiennes des vaisseaux, et dans lesquels les cellules ont perdu leurs noyaux, leur forme et leurs réactions.

Plus tard, quand le malade a succombé à la période de suppuration, les cellules sont beaucoup plus altérées, en état d'infiltration graisseuse, de dégénérescence vitreuse ou d'atrophie simple.

Ces lésions, qui sont celles de l'hépatite diffuse, paraissent débuter par la congestion vasculaire, puis la migration des leucocytes, la dégénérescence de l'endothélium vasculaire; enfin, secondairement, les cellules dégénèrent.

La *rate* est grosse, ramollie, de couleur brune lie de vin, particulièrement dans la forme confluente; les follicules sont très évidents et le tissu est infiltré de leucocytes en grande abondance.

Les lésions des *reins* se rapportent aux différents types de néphrite diffuse, ils sont rouges et gros, tous leurs éléments sont atteints (vaisseaux, tubes et glomérules). Les bassinets et les uretères ont souvent leur muqueuse ecchymosée par places (Unruh).

Les testicules [1] offrent comme le foie, la rate, les reins, des foyers d'inflammation avec nécrose centrale, de la grosseur d'une tête d'épingle (Chiari). Quand la vaginale est intacte et libre d'épanchement, le testicule est rouge, congestionné (orchite parenchymateuse de Béraud, Quinquaud); dans le cas contraire, il est anémié par la compression (Béraud). L'inflammation de la vaginale est généralement limitée à sa portion testiculaire; elle donne lieu à un exsudat plastique fibrineux au niveau de la queue de l'épidyme, et à un épanchement séreux jaune contenant des fragments de fibrine.

L'*intestin* congestionné n'a que quelques lésions de psorentérie prédominant aux deux extrémités de l'intestin grêle; les ulcérations qu'on a signalées (Jaccoud) ne paraissent pas résulter d'une pustulation, mais probablement d'embolies microbiennes qui ont produit une nécrose locale.

4° **Sang et organes hématopoïétiques.** — Le sang est d'une couleur sale, brun noirâtre, se coagule difficilement et colore vivement la membrane interne des vaisseaux. Les globules blancs augmentent de nombre au début jusqu'à la fin de la suppuration, puis diminuent pendant la dessiccation (Verstraeten, Brouardel); la leucocytose est proportionnelle à la gravité du cas. Le nombre des globules rouges diminue considérablement.

Les modifications chimiques sont les plus remarquables : outre l'accroissement de l'urée et la diminution du glucose, les gaz dissous sont très diminués. Dès les prodromes, la quantité d'hémoglobine s'affaiblit; pendant l'éruption elle tombe à 100, 98 grammes; pendant la suppuration, à 90 grammes et jusqu'à 75 ou 70 pendant la dessiccation; le pouvoir d'absorption de l'oxygène tombe aussi parallèlement à 210, 192, 189, 174 (Quinquaud). Les ganglions sont, en beaucoup de points, particulièrement autour des bronches, gonflés et congestionnés.

(1) Chiari, Orchite varioleuse; *Congrès méd. de Prague; Berlin. klin. Woch.*, 1er juill. 1890.

La *moelle des os*, dans la forme confluente, est molle, gris rougeâtre, remplie de cellules lymphatiques; elle est peu infiltrée de sang, mais elle renferme une quantité considérable de cellules géantes à noyaux bourgeonnants; il y a peu de cellules graisseuses, mais beaucoup de globules rouges à noyau; il y a donc une suractivité fonctionnelle très grande, en rapport avec l'accroissement numérique des leucocytes du sang que contribuent à former les cellules médullaires.

Nous compléterons à propos des complications, l'étude des lésions rares de la variole.

Les lésions de la VARIOLE HÉMORRHAGIQUE diffèrent assez de celles de la variole ordinaire pour que Ponfick se demande si ce sont bien là deux formes d'une même maladie.

La *peau* est beaucoup plus largement atteinte; des hémorrhagies très étendues se font dans le derme et dans la couche profonde de Malpighi; quand les pustules sont formées, les hématies arrivent en abondance et remplissent les cavités du réticulum et les grosses cellules cavitaires (Cornil). Les vaisseaux du derme ont leur épithélium gonflé, au point de favoriser par places une thrombose.

Les *muqueuses* sont infiltrées de sang et leur épithélium cède en beaucoup de points (pharynx, bouche, nez) pour donner écoulement à des hémorrhagies; les ecchymoses s'observent à peu près sur toutes les muqueuses, elles sont très rares sur l'œsophage et l'intestin grêle. Sur les organes génito-urinaires, la muqueuse du bassinet et des calices est souvent la seule atteinte; elle est rouge noirâtre et soulevée par des phlyctènes sanguinolentes; celles de la vessie, de l'utérus, des trompes, du vagin, sont généralement épargnées (Balzer et Dubreuilh).

Dans les *viscères*, outre les hémorrhagies dans les parenchymes comme le poumon, plus rarement les reins, le foie, la rate (Wagner), ou à leur surface (ecchymoses des plèvres, du péricarde, des méninges crâniennes et rachidiennes), les hémorrhagies dans les cavités (péritoine, péricarde), dans le tissu cellulaire du médiastin, des espaces inter-musculaires, il existe certaines altérations spéciales qui portent sur la rate, le foie, la moelle des os.

La rate et le foie se présentent sous deux aspects. Dans le premier cas (Golgi, L. Meyer, Ponfick), ces organes sont durs, comme ratatinés; la rate est noire, lisse et brillante à la coupe, avec les follicules rouges moins visibles que dans la variole ordinaire, ou très blancs et très distincts. Dans le second cas (Balzer), elle est grosse et sans dureté spéciale ou même normale (Landrieux). Le foie est à peine augmenté de volume, ou au contraire volumineux, mais presque toujours profondément altéré; la stéatose qu'on a signalée (Quinquaud, Landrieux) paraît plutôt d'origine alcoolique ou alimentaire. C'est par l'existence de la dégénérescence graisseuse antérieure que M. L.-H. Petit explique le développement de certaines formes hémorrhagiques (épidémie de variole des Esquimaux à Paris). Le cœur présente aussi les deux aspects dur et ratatiné ou simplement mou, flasque, jaune feuille morte.

La *moelle* des côtes, du sternum, des vertèbres est rouge foncé, liquide avec des hémorrhagies diffuses et des grumeaux blanchâtres de graisse et

de tissu conjonctif; les cellules géantes y sont rares, les globules rouges à noyau y sont au contraire en grande abondance; les vaisseaux sont énormément dilatés (Golgi). Les hémorrhagies sont rares dans le tissu nerveux; elles ont été signalées cependant par Neumann dans les ganglions intervertébraux de la moelle lombaire (Balzer).

Bactériologie. — Depuis assez longtemps déjà on a constaté l'existence de micro-organismes tant dans la peau que dans les viscères et le sang des varioleux (Coze et Feltz, Weigert, Klebs, Hallier, Cohn, Golgi). Les micrococci se voient en grande abondance dans les pustules, le long des filaments du réticulum, dans les espaces intercellulaires du réseau de Malpighi (Weigert, Cornil et Babès); on les retrouve formant de véritables thromboses dans les vaisseaux des papilles. Ces organismes paraissent manquer avant la période de suppuration, car l'ensemencement des liquides des vésicules pris sur le vivant, de fragments de peau excisés sur des varioleux avant la suppuration sont restés stériles (Garré, 1887).

Klebs a considéré comme spécifique le *tetracoccus variolæ* qu'il avait isolé des pustules de variole et du mucus pharyngé et buccal, de la lymphe vaccinale; Bordoni-Uffreduzzi a retrouvé cet organisme sur la peau de sujets sains. Garré [1] a isolé des pustules un coccus qui, inoculé à des veaux et à l'homme, produisit des pustules, mais ne conféra pas l'immunité contre le vaccin. Faut-il accorder quelque valeur à un coccus que Marrotta (1887) a isolé à son tour, et qui serait à l'état de pureté dans les vésicules avant la suppuration, coccus déjà entrevu par Cohn et par Bareggi, et dont les cultures à la 7e génération sur gélose ou gélatine produisent sur le veau des pustules semblables à celles du vaccin? Depuis 1887, les recherches dans ce sens n'ont pas donné de résultat digne d'être signalé; cependant Pfeiffer [2], Van der Loeff (1887-1888), ont décrit un parasite sporozoaire amibe, très analogue à celui que Pfeiffer a vu dans les autres fièvres éruptives et qui appartiendrait aux grégarines de Leuckart, ordre des monocystides; il se développe (Pfeiffer) dans les cellules de Malpighi et les détruit; on le retrouve dans les leucocytes des animaux inoculés; il est ovale, de couleur brun jaunâtre, long de 33 μ, large de 24, il a l'aspect d'un kyste à contenu granuleux, avec une tache nucléaire; il sporule abondamment et quand il a évacué ses spores il se présente sous l'aspect d'un disque à double contour dans le liquide des pustules; on le retrouve dans les vaccines animales; Renaut (de Lyon) attribue à un organisme analogue la transformation cavitaire des cellules. Nous connaissons encore trop peu cette classe de parasites pour pouvoir conclure.

Nous connaissons beaucoup mieux les organismes des infections secondaires; les uns sont les organismes vulgaires de la suppuration que Vogt, Wolff, Guttmann ont isolés : *staphylococcus pyogenes albus*, *aureus*, *staphylococcus viridis flavescens* (Guttmann); d'autres sont mal déterminés, comme le *cerœus albus*, le *saccharomyces proteus Zenkerii* (Hlava); beaucoup plus

(1) Garré, *Deutsch. med. Woch.*, 1887, nos 12 et 18.
(2) Pfeiffer, *Correspondenzbl. des allgem. ärtzl. Vereins v. Thüringen*, 1887, n° 2, et 1888, n° 11, et *Monatsheft f. prakt. Dermatol.*, Bd VI, 1887. n° 13.
(3) Hlava, *Arch. bohêmes de méd.*, t. II, jan. I, 1887.

rarement, enfin, on a isolé le *streptocoque pyogene*; on le trouve dans le sang et les viscères (Hlava, Garré); Protopopoff l'a rencontré même dans les testicules de 6 varioleux, sans pouvoir démontrer son action pathogène sur les animaux; on ne le trouve jamais en dehors des cas mortels (rareté de l'érysipèle dans la variole, Hlava), et il est toujours en rapport avec une complication septicémique ou gangreneuse.

En somme, si nous ne connaissons pas l'agent de la variole, nous pouvons dire, comme pour les autres fièvres éruptives, que les infections secondaires sont plus à redouter que l'infection première. Les agents de la suppuration agissent par deux voies (Baumgarten) : par la voie cutanée périphérique pénètrent les staphylocoques : ils produisent les abcès cutanés et les phlegmons, ordinairement bénins si l'on intervient assez tôt; par la voie des muqueuses et la circulation sanguine, au contraire, pénètre le streptocoque; il est l'agent des grandes septicémies et des complications graves.

Symptômes. — La variété d'aspects que revêt la variole oblige à diviser sa description en plusieurs formes. Pour les autres fièvres éruptives, nous avons pris comme base de cette division la prédominance des manifestations de tel ou tel appareil; nous n'avons accordé à l'éruption qu'une faible importance, et ne l'avons utilisée que pour séparer quelques variétés. Dans la variole, au contraire, l'éruption domine toutes les autres manifestations; la plupart des complications sont sous sa dépendance, et le pronostic est étroitement lié à son abondance, à son développement, à l'évolution de la suppuration. Une variole discrète, c'est-à-dire à pustules peu nombreuses, est généralement bénigne parce qu'elle respecte les muqueuses, parce que la suppuration n'est pas assez étendue et prolongée pour mettre en danger la vie du malade; ce qui fait au contraire la gravité de la variole confluente, c'est qu'elle atteint profondément les muqueuses et par cela seul compromet la vie, et que plus tard, l'étendue de la suppuration menace le malade de septicémie.

Bien que ce critérium ne soit pas absolu (car une variole discrète n'est pas à l'abri de complications mortelles), il mérite cependant d'être conservé. Nous distinguerons donc avec les classiques les formes suivantes : *discrète*, *confluente*, *cohérente*, *varioloïde* et *hémorrhagiques*.

Il ne faut pas considérer ces divisions comme absolument tranchées; entre les deux extrêmes, discrète et confluente, il y a place non seulement pour la forme cohérente, mais pour les degrés les plus variés (cohérente confluente, confluente secondaire). La varioloïde n'est pas non plus une forme indiscutable (Talamon[1]); au sens adopté par Trousseau, qui est celui admis en Angleterre, elle comprend toutes les varioles *modifiées* qui surviennent chez des sujets vaccinés, qu'elles soient bénignes, graves ou hémorrhagiques; au sens allemand, adopté par Hebra et Kaposi, c'est une variole discrète et atténuée qui se termine dans le cours de la 3e semaine; enfin on comprend sous ce nom, en France, une variole modifiée dans son évolution et qui se caractérise par l'absence de suppuration ou du moins par l'absence de fièvre de suppuration appréciable; quelques auteurs, il est vrai, admettent avec Trousseau des varioloïdes graves et même mortelles.

(1) Talamon, Classification et pronostic des différentes formes de la variole; *Soc. méd. des hôp.*, 21 mars 1890.

mais on attache généralement à cette désignation l'idée de bénignité : M. Talamon, frappé de l'incertitude de sa définition, remarquant, d'autre part, que la suppuration peut exister dans la varioloïde, refuse d'admettre cette forme et range les variétés qu'on a désignées sous ce nom, soit dans la variole atténuée, soit dans la variole abortive. Nous conserverons cependant cette désignation classique, pour les formes qui n'aboutissent pas à la suppuration ou qui n'ont qu'une fièvre de suppuration éphémère (Huchard) (¹).

La variole présente dans son évolution quatre périodes : d'invasion, d'éruption, de suppuration, de dessiccation et desquamation.

Variole discrète, normale ou régulière. — 1re PÉRIODE ; INVASION. — La maladie débute par un *frisson* violent, unique, plus rarement par des frissons répétés mais peu intenses, comme au début de la pleurésie ; souvent ce frisson serait précédé pendant 1 ou 2 jours d'une élévation de température de 1 à 1 1/2 degré (Jaccoud).

La *fièvre* est toujours très intense (39°,5 à 40° ou 40°,5), continue, avec une légère rémission matinale de quelques dixièmes ; le pouls, à 110°-120° chez l'adulte, 140°-160° chez l'enfant, est plein, dur, violent. Dès le 2e jour, la température atteint fréquement 41°, sans qu'on puisse augurer quoi que ce soit de la forme et de la gravité de la maladie.

La *rachialgie* ou *douleur lombaire* est un des phénomènes les plus pénibles ; sans être aussi constante que la céphalée et les vomissements, elle occupe la partie inférieure de la région lombaire, quelquefois toute la longueur de la colonne, plus rarement la région dorso-cervicale ; elle consiste en une sensation contusive, continue, variant depuis la simple courbature jusqu'à la douleur angoissante, qui s'irradiant dans les membres inférieurs, empêche les mouvements, et arrache des cris au patient (variole confluente) ; dans ce cas, on observe fréquemment une véritable paraplégie (Trousseau) qui paraît résulter d'une congestion violente de la moelle et de la compression des corps rachidiens par les plexus nerveux gorgés de sang (Jaccoud) ; elle se prolonge généralement jusqu'à l'éruption.

La *céphalée* frontale ou généralisée, pulsative et qui atteint quelquefois l'intensité de la céphalée méningitique (Rilliet et Barthez), et la rachialgie suffiraient déjà à expliquer le *malaise* profond dont souffre le malade. Mais il s'y joint une courbature générale et une angoisse qu'on retrouve rarement dans d'autres maladies ; le varioleux continuellement agité respire difficilement, il éprouve une sensation de poids sur la poitrine ; quelquefois il présente une véritable *dyspnée* avec accélération des mouvements respiratoires que rien n'explique dans l'état du poumon.

L'anorexie est absolue, la soif vive, la langue collante et quelquefois sèche, saburrale, rouge à la pointe et aux bords ; l'haleine est fétide, la gorge et les amygdales sont rouges et gonflées. Les *vomissements* alimentaires, puis bilieux, s'accompagnent d'une sensation de constriction épigastrique très pénible ; la constipation est la règle, sauf chez les enfants.

La face est vultueuse, les yeux sont injectés, le front est brûlant ; très agité

(¹) HUCHARD, Classification de la variole ; *Soc. méd. des hôp.*, 28 mars 1890.

ou profondément abattu le malade ne peut dormir ; quand il s'assied, le pouls faiblit et il est menacé de syncope (Balzer et Dubreuilh). La peau est sèche ; la moiteur qu'on observe dans quelques cas est propre à la forme discrète (Sydenham, Trousseau).

La sécheresse des narines, les épistaxis assez fréquentes chez les enfants, complètent, avec l'angine et la rougeur des conjonctives, les phénomènes de catarrhe de cette première période.

L'invasion de la variole avance généralement l'apparition des règles.

Tels sont les phénomènes réguliers de la période d'invasion, ils vont en s'aggravant progressivement jusqu'à l'éruption. Les vomissements toutefois ont généralement cédé, mais la céphalée et la rachialgie persistent, la température continue à s'élever. Cette période dure de 2 à 4 jours, en moyenne 2 et demi (Jaccoud, Petersen). M. Gübler l'a vu durer 5 jours, M. Landrieux 8 jours ; il n'y a pas de rapport exact entre la durée de cette période et la gravité de la maladie. La loi de Sydenham et Trousseau, d'après laquelle une durée de 2 jours ou 2 jours et demi correspond à une variole confluente et une durée de 3 jours et demi, 4 jours et à plus forte raison 5 jours, correspond à une variole discrète, n'est vraie qu'en partie ; en effet, une éruption qui débute après 4 jours pleins n'est jamais confluente (Jaccoud, Balzer), mais on peut observer une éruption discrète au 2e ou 3e jour de l'invasion, et inversement. La bénignité de l'invasion annonce généralement une éruption discrète.

On observe, à la période d'invasion, certains PHÉNOMÈNES INCONSTANTS qui, sans être assez graves pour constituer par eux-mêmes une complication, sont cependant étrangers à son évolution régulière. Les *convulsions* s'observent au début chez les enfants et chez les sujets nerveux ; dans ce cas elles n'ont aucune signification pronostique, elles sont éphémères et guérissent d'elles-mêmes ; quand elles surviennent à l'approche de l'éruption, elles sont le signe d'un état très grave.

Le *délire* revêt trois formes, ou plutôt reconnaît trois origines dont la gravité est bien différente (Jaccoud) ; le délire calme, simple marmottement qui apparaît le soir et cesse vers le matin, est la forme la plus bénigne et la plus commune : il est le fait de l'infection variolique, bien que Barthélemy attribue toujours le délire à une influence autre que l'infection première ; le délire *alcoolique* revêt une forme plus active, plus bruyante : le tremblement, les hallucinations le caractérisent ; enfin il est une troisième forme, délire hyperpyrétique ou toxique, que nous signalons dès maintenant, bien qu'il n'appartienne pas à la forme discrète, délire d'action et de paroles, parfois très violent qui est d'un pronostic fatal quand la température dépasse 39° à 40° (Brouardel, Balzer).

Les *efflorescences cutanées* ou *rash* sont des colorations congestives ou hémorrhagiques et passagères de la peau qui précèdent l'éruption ; ils dominent sur les régions innervées par les branches cutanées de l'abdomino-génital, nerfs émanant de la région médullaire qui est le siège de la rachialgie (Th. Simon, Legroux).

On distingue les rash *hyperhémiques* ou *congestifs* et les rash *hémorrhagiques*. Les premiers qui disparaissent sous l'influence de la pression du doigt, prennent des aspects variés que l'on désigne sous les noms de *morbilleux*, *érysipé-*

lateux, *érythémateux*, *ortié*. Le rash morbilleux, de beaucoup le plus fréquent, est formé de petites taches rouges, arrondies ou en croissant comme dans la rougeole, inégales, confluentes en quelques régions ; il se montre sur le tronc, sur les membres du côté de l'extension, particulièrement au niveau des genoux et des coudes et aux mains; il est rare à la face; c'est en somme un rash généralisé ; il ne dure pas plus de 24 à 48 heures et a disparu quand apparaît l'éruption. Le rash érysipélateux occupe la face, où il forme un gonflement œdémateux mal limité (Barthélemy, Gigon). Le rash ortié (Landrieux, Hamel) est très rare ; le rach roséolique n'est qu'une modification papuleuse du rash morbilleux.

Les rash hémorrhagiques sont *scarlatinoïdes* ou *purpuriques*. Quelques auteurs (Jaccoud, Balzer et Dubreuilh) décrivent un rash érythémateux scarlatineux; mais comme le remarquent MM. Barthélemy, Dieulafoy, la coloration de la peau persiste malgré la pression, et elle n'est jamais généralisée, caractères qui légitiment la désignation d'hémorrhagique. Le rash scarlatineux est constitué par de grandes plaques rouge lie-de-vin, qui ne disparaissent pas par la pression ou s'atténuent seulement et sur lesquelles apparaissent secondairement de petites taches purpuriques; l'ensemble a un aspect granité; il occupe les régions sous-ombilicales, inguino-crurales, et la face interne des cuisses, de façon à former, quand celles-ci sont rapprochées, un triangle à sommet inférieur (triangle crural de Simon); il se prolonge en haut sur les côtés du thorax jusqu'à l'aisselle et là s'épanouit aussi sur la région des pectoraux; il est très rarement généralisé. La rougeur qui atteint d'emblée son maximum d'intensité, disparaît peu après, en prenant des teintes décroissantes rose, jaune, beurre frais, etc. (Barthélemy). Le rash *purpurique*, beaucoup plus foncé, franchement ecchymotique, est lié à la variole hémorrhagique.

Ces efflorescences apparaissent du 2e au 4e jour; le rash morbilleux se montre à la fin du 2e ou au commencement du 3e jour, le rash scarlatineux plus tard, au 4e jour; ils apparaissent très rarement avant l'invasion (Curschmann) et après l'éruption (Guéneau de Mussy); ils ne se manifestent par aucun malaise, à peine une légère cuisson, et très souvent ils échappent au début à l'attention des malades. Le rash morbilleux dure 24 à 48 heures; il s'éteint sans laisser de traces; le rash scarlatineux, atteignant plus profondément les tissus, est aussi plus tenace (2 à 6 jours) et il laisse constamment des taches pétéchiales. L'éruption variolique est moins développée dans les régions qu'occupaient les efflorescences ; cependant les pétéchies, en créant dans le derme de véritables petits traumatismes, favorisent la production des éléments éruptifs à leur niveau (Barthélemy).

Les rash sont fréquents dans la variole bénigne : la teinte hémorrhagique doit toujours inspirer quelque inquiétude. Ces efflorescences cutanées offrent souvent quelques difficultés de diagnostic sur lesquelles il nous faudra revenir.

Il y a des cas où le rash constitue la seule manifestation cutanée de la variole ; il s'accompagne alors des symptômes généraux d'invasion de la variole commune; c'est la variole sans éruption (Sydenham, Franck, de Haen).

2e PÉRIODE, ÉRUPTION. — Au 3e ou 4e jour de la maladie, le malade éprouve

comme une détente, son malaise diminue, la rachialgie disparaît, il devient plus calme, respire plus facilement, c'est l'éruption qui s'annonce, généralement après la troisième exacerbation fébrile (Jaccoud).

Sa topographie générale est assez constante bien qu'il y ait de nombreuses exceptions. Elle commence sur le front et la tête, puis sur la face autour de la bouche, du nez, des yeux; elle descend ensuite sur le tronc et enfin sur les membres; les extrémités sont atteintes en dernier lieu, seulement 24 heures après la face; en 24 à 36 heures l'éruption est complète.

L'éruption comprend elle-même trois phases d'évolution (macule, papule, vésicule) que l'on peut suivre sur chaque élément, particulièrement à la face, mais qui n'apparaissent que successivement pour chaque région du corps; les extrémités n'arrivent à maturité que 2 ou 3 jours après la face.

On dit que l'éruption est discrète, quand les éléments sur le visage sont séparés par des intervalles de peau saine au moins égaux au diamètre de chaque élément. C'est l'éruption de la face qui fournit le critérium du classement dans tel ou tel groupe. Dans la forme discrète, l'éruption est beaucoup plus abondante sur les parties irritées, que cette irritation soit le fait d'un frottement ou d'une révulsion ou d'un état pathologique antérieur.

Les *macules* sont des taches arrondies, rouges, sans saillie, qui s'effacent à la pression. Au bout de quelques heures, 5e jour de la maladie, les macules deviennent saillantes, dures, *papuleuses*, sans cependant prendre de plus grandes dimensions.

Le jour suivant, 6e jour de la maladie, 3e de l'éruption, les papules de la face présentent une saillie acuminée qui, en quelques heures, devient la véritable *vésicule*; ces vésicules dont le volume s'accroît pendant 1 jour ou 1 jour et demi, sont de dimensions variables, mais toujours plus grandes que dans la variole confluente. L'ombilication manque généralement à la face et c'est sur les membres et le tronc qu'il faut la chercher; dans certaines formes à larges vésicules, elle fait complètement défaut. D'abord tout à fait claires et transparentes, les vésicules se troublent peu à peu, puis s'entourent d'une aréole rouge et quand elles deviennent opaques et purulentes à la face, la fièvre reparaît, annonçant la troisième période (7e, 8e jour).

Sur le tronc et les membres, les vésicules se sont développées plus tardivement; et quand elles sont déjà en suppuration à la face, celles des extrémités continuent à se développer. L'épaisseur de l'épiderme à la paume des mains et à la plante des pieds gêne et ralentit leur évolution et quelques-unes restent à l'état de *papules cornées*.

L'*énanthème*, qui se manifeste d'abord par une rougeur diffuse des muqueuses, atteint la conjonctive, la muqueuse nasale, le pharynx, la bouche et la langue, la vulve et le prépuce; plus rarement dans la forme discrète, le larynx et la trachée. La photophobie et le larmoiement, l'enchifrènement, la dysphagie douloureuse, l'enrouement, la raucité de la toux, plus rarement l'aphonie, en sont les manifestations. L'éruption muqueuse n'est pas toujours proportionnelle à celle de la peau, cependant elle est très modérée dans la forme discrète, ses symptômes sont toujours très bénins, au point qu'ils passent parfois inaperçus du malade; dans le pharynx et sur le voile, les vésicules forment de petites saillies brillantes entourées d'une zone rouge mal limitée; sur la langue, elles

se rompent de bonne heure et donnent lieu à de petites érosions arrondies

Dès le début de l'éruption, tous les phénomènes douloureux, céphalée, rachialgie, douleurs musculaires, se sont amendés; la fièvre est tombée, la soif a diminué; l'agitation, conséquence de tous les malaises, fait place à un calme relatif et le malade peut dormir. La défervescence se fait brusquement: en 24 heures, la température tombe au voisinage de la normale et reste à ce niveau pendant toute la durée de la période d'éruption.

La fièvre de suppuration marque la fin de cette période, elle apparaît généralement au bout du 7e jour (Jaccoud), ce qui donne à la seconde période une durée de 3 à 4 jours.

3e Période; suppuration. — A ce moment, les pustules augmentent de volume, s'entourent d'une auréole rouge et inflammatoire, douloureuse, résultat de la congestion et de la diapédèse active des leucocytes; elles sont douces, moelleuses au toucher; mais cet aspect ne persiste qu'un ou deux jours, car bientôt il se forme au centre une dépression et une petite cuticule, par dessèchement du liquide vésiculaire et de l'épiderme au point le plus saillant (*ombilication secondaire*). Dans les régions où les pustules sont assez rapprochées pour que leurs zones inflammatoires arrivent à se confondre, il se produit un gonflement étendu et uniforme; il est modéré dans la variole discrète, sauf aux points où la laxité du tissu cellulaire favorise l'œdème (face, paupières, oreilles, parties génitales); il apparaît avec la suppuration (8e jour) et disparaît à la face vers le 11e ou 12e jour; il fait défaut au tronc, mais il se développe largement aux extrémités (dos des mains et des pieds), où il apparaît vers le 10e jour et persiste jusqu'au 14e. La tension et la douleur qu'il cause gênent beaucoup les mouvements; les pustules se développent lentement aux extrémités, elles ne s'ombiliquent pas et prennent en certains points l'aspect de « gouttes de cire vierge » (Trousseau).

Le gonflement des muqueuses est en rapport avec l'abondance de leur éruption; celui des paupières s'accompagne d'un larmoiement plus intense; il se produit une très légère salivation, bien différente de celle qu'on observe dans la forme confluente, liée à la dysphagie; il est rare que l'œdème de la glotte et la bronchite viennent compliquer cette forme; les pustules de la bouche se rompent et produisent de petites ulcérations arrondies.

Avec la suppuration et la fièvre reparaissent des malaises très pénibles; la céphalée est moins constante qu'au début, le sommeil est agité: souvent il existe un peu de délire nocturne.

La température s'élève dès le début de cette période (fièvre de suppuration ou secondaire), elle est subcontinue et cesse ordinairement le 11e jour.

4e Période; dessiccation et desquamation. — A ce moment commence véritablement la 4e période. Mais déjà la dessiccation a débuté au visage le 9e jour: elle se fait suivant trois modes différents; à la face, les pustules se rompent et donnent écoulement à un liquide qui se concrète en croûtes jaunâtres mellicériques ou jaunes verdâtres, qui plus tard deviennent grises ou brunes; le masque mellicérique qui résulte de la fusion de ces croûtes est propre à la variole discrète; au tronc, aux membres, exception faite des points où le frot-

tement et le grattage ont rompu les pustules, ces éléments se dessèchent sans rupture, et forment des croûtes brunes plus régulières et plus petites qu'à la face; enfin, à la paume des mains et à la plante des pieds, ces éléments se transforment en saillies cornées enchâssées dans l'épiderme (Balzer et Dubreuilh).

La dessiccation ne commence aux extrémités que vers le 15e jour; elle est terminée à la face du 11e au 15e jour. La chute des croûtes est beaucoup plus lente; pour les éléments non ulcérés, non grattés, elle se fait du 18e au 20e jour à la face, mais elle peut durer encore 2 ou 3 semaines sur le reste du corps et aux extrémités.

Quand la croûte tombe d'elle-même, elle laisse une surface un peu saillante, rouge vineuse, recouverte d'un épiderme fin qui tombera et se renouvellera à plusieurs reprises, puis la saillie s'affaisse en laissant une pigmentation brune.

Quand la croûte a été grattée ou quand elle succède à une pustule qui a profondément ulcéré le derme, elle laisse à nu une surface excoriée ou bourgeonnante qui donnera une cicatrice d'aspect variable, *ponctuée*, en *cupule* ou *vermiculée* (Talamon); cela se produit surtout à la face (nez, menton, front).

Dès que la fièvre est tombée, le malade éprouve un bien-être général, la langue se nettoie, l'appétit reparaît; très rapidement il reprend ses forces et en peu de jours la convalescence est complète.

Urine. — L'urine, pendant la variole, n'offre d'autres caractères physiques que ceux que lui donne la fièvre; elle est foncée, dense (1020 à 1075), peu abondante, mais plus cependant que dans beaucoup de pyrexies (A. Robin) [1]. Dans la *période d'invasion*, l'azoturie est la règle (28 à 38 grammes); de même on a constaté l'augmentation des matières extractives, créatinine, xanthine, tyrosine, et de l'indican; l'excrétion des phosphates est peu modifiée, mais il y a diminution des chlorures et augmentation des sulfates.

Pendant l'*éruption* et la *suppuration*, la quantité et la densité varient peu; l'urée reste élevée (28 à 35 grammes), elle ne s'abaisse que si la fièvre prend un caractère de mauvaise nature; à l'approche de la suppuration, elle subit encore une poussée de 3 à 4 grammes. Les chlorures, diminués pendant l'éruption, remontent à 2 grammes et 2gr,50 pendant la suppuration, pour s'élever à 8,10 et 15 grammes quand l'urée diminue. L'acide phosphorique toujours augmenté, surtout au moment de la suppuration, subit un abaissement notable au moment de la défervescence définitive (0gr,80 à 2 grammes). L'acide urique, augmenté au début, diminue peu à peu à partir de la suppuration. Enfin la défervescence brusque et franche s'accompagne d'une décharge d'acide urique.

Température. — La température, déjà indiquée dans ses principaux points, présente la marche suivante : elle commence à monter 24, 36 ou 48 heures même avant le frisson (Jaccoud); dès le second jour après le frisson, elle atteint 39°,5, 40° et plus, puis elle reste stationnaire ou monte lentement avec une rémission de quelques dixièmes le matin; le pouls reste entre 110 et 120 chez l'adulte, 140-160 chez l'enfant. Au moment où l'éruption commence, elle tombe

(1) A. Robin, Urologie de la variole; *Acad. de méd.*, 25 sept. 1889.

brusquement en quelques heures à la normale ou à son voisinage (de 39° à 37°); le pouls tombe de 120 à 90, 80.

Pendant la période d'éruption, la courbe se maintient aux environs de la normale avec une légère ascension le soir.

Puis, au 7e jour, la fièvre reparaît (*fièvre de suppuration*), elle dépasse rarement 39°, 39°,5; elle est continue, rémittente, à oscillations peu étendues dans la variole discrète. Le pouls reste entre 110 et 120, il est dur, plein. Puis les oscillations descendantes indiquent que la suppuration diminue et que la dessiccation commence, la température arrive progressivement à la normale au 12e ou 13e jour. Quelquefois la chute est plus rapide (en 2 jours), mais il se fait souvent des ascensions passagères qui indiquent l'imminence de suppurations cutanées (Brouardel).

Variétés. — (*a*) Forme atténuée (Talamon). — Les symptômes d'invasion sont à peine marqués, les malades se plaignent d'un malaise vague, de courbatures, d'inappétence; cela dure au plus 24 heures et l'éruption se borne à la formation de papules ou papulo-vésicules qui s'affaissent au bout de 1 ou 2 jours en se desséchant immédiatement (*variole vésiculaire*). Quelquefois la papule manque et les vésicules reposant sur la peau saine simulent la miliaire (*variole miliaire*).

(*b*) La variété corymbiforme est une variole discrète dont les vésicules se réunissent en îlots plus ou moins arrondis ou triangulaires (Jaccoud), séparés par des surfaces de peau saine; les vésicules qui les constituent restent elles-mêmes distinctes; ces îlots sont disséminés sur la face, le tronc et les membres. Certaines varioles corymbiformes, par leur abondance, se rapprochent cependant plus de la cohérente ou de la confluente que de la discrète.

Variole confluente. — L'invasion de la variole confluente ne diffère parfois en rien de la précédente; cependant la grande intensité de la fièvre et du frisson, de la rachialgie, la paraplégie concomitante, la persistance des vomissements, la sécheresse de la peau, enfin et surtout la diarrhée (particulièrement chez l'enfant), lui appartiennent en propre et permettent de la prévoir (Trousseau). La température atteint 41° et plus, le pouls dépasse 120.

L'éruption se caractérise dès le début par un phénomène subjectif d'une haute gravité : l'absence de bien-être, la persistance du malaise et de la fièvre. Elle apparaît souvent dès la fin du 2e ou le commencement du 3e jour; il est plus rare qu'elle soit retardée jusqu'au 4e jour. La face est envahie par une rougeur diffuse, et le gonflement qui s'y joint bientôt réalise l'aspect de la rougeole ou de l'érysipèle (Sydenham), mais cette rougeur qui paraît uniforme à distance, est formée d'un nombre énorme de saillies papuleuses dont les zones congestives se confondent, et qui donnent au doigt la sensation de peau de chagrin (Jaccoud). Sur chacune de ces papules apparaissent des vésicules plus petites que dans la variole discrète et qui, en se réunissant, forment de vastes ampoules, commes celles d'un vésicatoire incomplètement levé (Balzer), donnant à la face l'aspect d'un masque de papier gris ou de parchemin mouillé (Morton); cet aspect s'accentue quand les vésicules se sont élargies au bout de 2 ou 3 jours (4e ou 5e jour de la maladie).

La confluence ne se réalise complètement qu'à la face et aux extrémités; partout ailleurs, les vésicules restent distinctes ou se réunissent par groupes, ou bien se touchent sans se confondre (cohérence); sur la région sous-ombilicale, elles sont généralement discrètes, mais toujours *plus petites que dans la forme discrète proprement dite*. L'éruption évolue plus lentement aux extrémités, où elle continue à se développer alors que la face est en pleine suppuration; parfois cependant l'évolution est troublée, et les extrémités sont atteintes en même temps que a face.

Les *muqueuses* subissent un gonflement considérable; sur la rougeur vive du pharynx et de la bouche se détachent des saillies innombrables; on ne distingue pas de vésicules isolées. Quand l'épithélium est complètement soulevé, il se forme dans le pharynx des membranes grises qui constituent avec le mucus une couche épaisse; la dysphagie est très pénible et on constate déjà un commencement de *salivation*. La langue est recouverte d'une couche saburrale épaisse qui cache les boutons. Les symptômes déjà signalés dans l'exanthème de la variole discrète acquièrent ici une intensité redoutable; le gonflement du larynx se traduit parfois par une véritable aphonie, une toux très douloureuse, et la dyspnée qui commence indique que les bronches sont atteintes. Enfin la diarrhée, la dysurie augmentent les souffrances.

La fièvre, avons-nous dit, ne tombe pas avec l'éruption, le pouls reste élevé, la température s'abaisse progressivement pendant 2 ou 3 jours, mais sans atteindre l'apyrexie complète, ou si elle l'atteint (Jaccoud), ce n'est que pendant quelques heures, 12 au plus, et cet abaissement passe souvent inaperçu : les grandes douleurs (rachialgie, céphalée) cessent, mais le malaise persiste, ce qu'expliquent suffisamment l'étendue de l'éruption, l'inflammation violente des muqueuses, enfin la précocité de la suppuration.

La *durée* de la seconde période est de 3 jours le plus souvent.

La SUPPURATION commence le 6[e] jour (Jaccoud), le 7[e] ou 8[e] (Balzer et Dubreuilh). Les vésico-pustules de la face, qui n'étaient que réunies par leurs bords, se confondent; l'épiderme se soulève pour former de vastes ampoules grises sur un fond rouge et livide. Plus tard, les phlyctènes deviennent rugueuses et exhalent une horrible fétidité. Mais, ce qui est vraiment remarquable, c'est le *gonflement énorme de la face* qui accompagne la suppuration et atteint son maximum le 9[e] et le 10 jour; le visage tuméfié prend un aspect véritablement horrible : les traits sont absolument méconnaissables, les lèvres épaissies sont renversées et béantes; les paupières, étonnamment gonflées et étroitement fermées, cachent complètement les yeux pendant plusieurs jours et restent agglutinées par les sécrétions épaissies de la conjonctive et des glandes ciliaires. La tuméfaction du visage diminue le 11[e] jour.

Le *gonflement des extrémités* n'est pas moins caractéristique; il est en raison du nombre des pustules et gêne beaucoup les mouvements; la tension des téguments, particulièrement aux pieds où l'épiderme épaissi gêne leur développement, est extrêmement douloureuse; son absence était considérée comme ayant une signification pronostique fatale (Sydenham, Trousseau). Il commence le 9[e] ou le 10[e] jour, prend tout son développement le 13[e] et le 14[e], puis décroît.

Mais le gonflement des muqueuses donne lieu aux symptômes les plus pénibles; ce sont tous ceux de la période d'éruption poussés à un degré

extrême. La salivation est le plus remarquable; elle existait déjà avant la suppuration, mais du 10e au 12e jour, elle est continuelle, énorme, et atteint parfois 1 litre, 1 litre et demi (Trousseau); elle s'explique à la fois par l'inflammation de la muqueuse, la douleur de la déglutition et l'inocclusion de la bouche.

Dans la gorge, les pustules rompues et réunies, forment avec le mucus épaissi un enduit fétide, noirâtre, infect dont le malade ne peut se débarrasser malgré tous ses efforts ; tout le pharynx est tuméfié et comme obstrué ; de vives douleurs se propagent dans les trompes d'Eustache; la langue est couverte d'un épais enduit; la soif est intense, insatiable. La respiration déjà gênée par les sécrétions du pharynx et par la sécheresse des narines devient véritablement dyspnéique quand le larynx et les bronches sont envahis par les pustules.

La diarrhée est très fréquente (Sydenham, Morton); l'urine est rare et chargée d'albumine (un tiers des cas); la température reste constamment élevée (39°5, 40°); le délire, presque inévitable, prend le caractère du délire typhique. Il est rare que le malade dépasse cette période et il succombe à l'une des complications que nous signalerons plus loin.

Cependant la DESSICCATION commence à la face dès le 11e jour, le gonflement diminue et disparaît lentement le 13e et le 14e; au lieu des croûtes mellicériques de la forme discrète, il se forme d'énormes croûtes grisâtres ou brunes, agglutinées en un masque dur et compact; sur le tronc, ce sont des plaques imbriquées les unes sur les autres (Jaccoud); des quantités considérables de pus s'échappent par les interstices et les crevasses des croûtes, pour se concréter et augmenter leur épaisseur. L'inflammation profonde du derme et l'incarcération de la peau causent de vives douleurs; la putréfaction des liquides accumulés sous les plaques produit une odeur nauséabonde; le grattage arrache les croûtes et laisse le derme ulcéré par places.

La fièvre persiste; la température oscille de 38°5 à 39° jusqu'à la fin de la 3e semaine.

La DESQUAMATION se fait à la face vers le 25e jour; mais les croûtes se reforment pendant plusieurs semaines, et si, par extraordinaire, le malade guérit, il reste couvert de cicatrices et menacé encore de suppurations prolongées.

La mort, qui est la règle presque absolue, survient à toutes les périodes, pendant l'invasion, les *accidents cérébraux* (délire, adynamie et coma), la dyspnée, la suffocation par congestion pulmonaire rapide (Trousseau) sont particulièrement à craindre. Plus tard, pendant la suppuration, les causes de mort se multiplient; du côté des voies respiratoires, ce sont *l'asphyxie* par obstruction du larynx, *la congestion pulmonaire*, la *bronchopneumonie*; parfois c'est une véritable *septicémie* avec état typhique, adynamie puis coma; la suppression des fonctions de la peau pourrait expliquer *la mort lente et par asphyxie progressive* que l'on voit dans quelques cas; la syncope et le *collapsus cardiaque* sont fréquents dans certaines épidémies; la *pyohémie* est plus tardive.

A part la myocardite, qui tue vers le 8e jour, la mort survient généralement du 12e au 14e jour.

La forme précédente, sous l'aspect qu'en ont tracé Sydenham et Trousseau,

devient une rareté dans les pays où la vaccination est répandue; pendant des semaines consécutives, on n'en rencontre pas à Paris; et quand elle existe, elle est essentiellement modifiable par le traitement.

Variole cohérente. — La forme cohérente, au contraire, est celle que revêtent le plus souvent à l'époque actuelle les varioles graves; les éléments éruptifs toujours nombreux, surtout à la face, sont d'abord indépendants, mais *arrivent au contact* lors de la suppuration (*cohérente simple*) ou bien *arrivent à se confondre* et deviennent *secondairement confluents* (*cohérente confluente*). Ces pustules diffèrent de celles de la confluente parce que, « leur contact n'est que secondaire, parce que le plus souvent elles n'empiètent pas les unes sur les autres, parce que leurs dimensions sont aussi grandes que dans la variole discrète, parce qu'enfin, dans la plupart des cas, la cohérence n'existe qu'au visage et que, sur certains points du corps, on retrouve une éruption nettement discrète ou corymbiforme » (Jaccoud). Tous les degrés sont d'ailleurs réalisables; et la symptomatologie proportionnée à l'intensité de l'éruption va de la bénignité de la variole discrète à la malignité de la confluente.

Variole hémorrhagique. — Cette forme constituait autrefois à elle seule des épidémies, c'était la variole noire des anciens (Sydenham, Morton, Borsieri); on en observe des cas isolés dans le cours d'une épidémie de variole ordinaire. Mais rien n'autorise à en faire (comme on l'a voulu) une espèce à part; car si l'on voit une variole hémorrhagique naître quelquefois d'une variole de même forme (Balzer et Dubreuilh), il est plus fréquent de la voir engendrer par contagion des cas à forme vulgaire.

Les lois de son étiologie individuelle ne sont pas mieux connues que ses lois épidémiologiques; la vaccination, a-t-on dit, loin de contrarier son développement, lui serait plutôt favorable (d'Espine), mais il faut remarquer que les vaccinés atteints sont toujours des adultes non revaccinés, dont l'immunité est abolie; la preuve en est dans la rareté de cette forme chez l'enfant. Même incertitude au sujet de l'influence des tempéraments; si on a vu l'alcoolisme, la misère physiologique, les maladies du foie (Landrieux, L.-H. Petit) favoriser son développement, il n'est pas douteux, d'autre part, qu'elle est plus fréquente chez les adultes (20 à 55 ans), particulièrement les adultes vigoureux (Curschmann, Colin, Zuelzer), et que les maladies anémiantes par excellence et hémorrhagiques comme le scorbut ne la favorisent pas (Colin, Rathery); la grossesse, surtout à une période avancée (Lothar Meyer), et l'avortement que produit la variole sont une cause fréquente de complications hémorrhagiques.

Cliniquement, on peut distinguer deux grandes formes de variole hémorrhagique, la forme primitive et la forme secondaire.

1° Variole hémorrhagique primitive ou hémorrhagique d'emblée. — (a) *Avec commencement d'éruption.* — On a dit que l'incubation en était plus courte que dans les formes normales (6 à 8 jours, d'après Zuelzer). De même l'invasion, quelquefois très courte (56 heures), peut être prolongée au delà de 4 jours. Elle débute presque toujours très violemment; les symptômes sont ceux des autres formes, mais avec une intensité et une ténacité de mauvais augure; tels sont les frissons, les vomissements; le malaise est plus profond, l'angoisse res-

piratoire, la dyspnée, la constriction épigastrique prennent un développement excessif, la rachialgie arrive progressivement à une intensité anormale (Balzer et Dubreuilh).

L'éruption est souvent précédée d'un rash qui apparaît le 3e ou 4e jour; ordinairement il prend le type scarlatiniforme localisé ou généralisé, envahissant progressivement, en même temps qu'il se colore plus fortement; il arrive ainsi à prendre cette teinte rouge écarlate que M. Quinquaud a nommée *astacoïde*. Cette forme de rash est déjà un signe de variole hémorrhagique.

Les hémorrhagies se manifestent d'abord sur *la peau* vers le 5e jour; ce sont de petites macules purpuriques qui vont en s'étendant comme des taches de graisse (Kaposi), qui quelquefois soulèvent l'épiderme sous forme de phlyctènes, et se généralisent parfois tellement que les malades semblent avoir été plongés dans une cuve de raisin (Trousseau).

Parmi les hémorrhagies des muqueuses, l'une des plus précoces est l'ecchymose sous-conjonctivale qui soulève un véritable chémosis tout autour de la cornée (Balzer et Dubreuilh); l'épistaxis est aussi très fréquente, très abondante ou souvent répétée. L'hématurie donne à l'urine toutes les couleurs, depuis le sang pur jusqu'à la teinte rosée; elle s'accompagne souvent de rétention; l'urine est assez abondante et contient toujours une certaine quantité d'albumine, en dehors même des hématuries (Montefusco). Enfin les hémorrhagies par la bouche, par l'intestin, par l'utérus, par les bronches (Sydenham et Haller), par les oreilles (Wendt, Boixo), viennent compléter le tableau.

Pendant ce temps, le malaise, les douleurs et la gravité de l'état général ne subissent aucune atténuation; il s'y joint souvent de la paraplégie avec rétention d'urine; dans quelques rares cas, les phénomènes douloureux font défaut (Colin, Balzer). Les accidents nerveux (dyspnée, angoisses, prostration) augmentent; quelques malades éprouvent une hyperesthésie étendue, d'autres une anesthésie plus ou moins profonde. Le pouls est petit, irrégulier et dur; la langue est sèche, colorée en noir par le sang, dure et cornée; l'haleine est infecte; la gorge est pleine de mucus sanguinolent et les parois du pharynx se recouvrent d'un enduit diphtéroïde; quelquefois ce processus se complique de véritable gangrène (Comby et Dupré). Le ventre est ballonné (Quinquaud), le foie et la rate ont un volume variable, comme le montrent les autopsies.

C'est au milieu de ces symptômes que se montre l'ÉRUPTION vers le 4e ou 5e jour. Elle est toujours discrète, elle évolue mal, incomplètement et reste le plus souvent à l'état de petites élevures bronzées ou noires que l'on voit difficilement sur le fond déjà coloré de la peau; quand les vésicules se forment, ce n'est que par places et incomplètement, elles se remplissent de sang; la pustulation est toujours avortée.

L'éruption ne fait qu'augmenter le malaise et aggraver l'état du malade: les hémorrhagies l'affaiblissent, le spasme respiratoire et les hémorrhagies pulmonaires entravent l'hématose; la dysphagie empêche de calmer la soif. Les accidents nerveux d'excitation (délire, convulsions) font place au coma final, quelquefois, au contraire, le malade succombe en pleine connaissance à la suffocation, à une syncope (Legrand du Saulle); parfois le collapsus avec refroidissement, affaiblissement du pouls, précède de peu la mort.

La *température* n'est pas très élevée dans la variole hémorrhagique; pen-

dant l'invasion, elle ne dépasse pas 40° et reste souvent à 38° ; pendant la période hémorrhagique, elle oscille très peu autour de 39° ; elle s'abaisse après les hémorrhagies abondantes, mais généralement sans rémissions franches. A l'approche de la mort, elle monte souvent au delà de 41°. Le pouls, toujours très fréquent, atteint 100, 120, 150 (Huchard).

(*b*) *Forme mortelle avec rash avant l'éruption* (*purpura variolosa* des Allemands). — Le malade succombe en pareil cas au 3e ou 4e jour.

(*c*) *Forme mortelle avant tout phénomène éruptif* ou *foudroyante* (Balzer et Dubreuilh). — Les phénomènes nerveux de l'invasion variolique (anxiété, rachialgie) prennent une grande intensité, la température monte rapidement à 41° après les frissons ; puis en quelques heures, apparaissent le délire, le collapsus et le coma ; on pourrait méconnaître la nature de pareils cas, si l'on n'avait pour s'éclairer les varioles légitimes qu'ils peuvent engendrer dans une salle d'hôpital, par exemple, et les infiltrations sanguines que montre l'autopsie dans les séreuses et sur certaines muqueuses (Balzer, Grimshaw). Cette forme est rare.

2e Variole hémorrhagique secondaire (*hémorrhagique pustuleuse de Curschmann*). — Dans ces cas l'éruption a le temps de se constituer avant les hémorrhagies, mais elle est presque toujours troublée dans son évolution dès son début.

(*a*) *Hémorrhagies au moment de l'éruption.* — Après une période d'invasion violente avec vomissements persistants (Curschmann), l'éruption se montre vers le 4e ou 5e jour, tantôt confluente, tantôt discrète, sous la forme de papules incomplètement développées, petites et bleuâtres, qui arrivent péniblement à l'état de vésicules et dont beaucoup s'arrêtent dans leur évolution ; quand les hémorrhagies commencent, la poussée éruptive est interrompue. Celles-ci se font par diverses voies ; au 4e ou 5e jour, par conséquent au 1er ou 2e jour de l'éruption, les vésicules se remplissent de sang et forment parfois des phlyctènes hémorrhagiques aux membres inférieurs (Curschmann) ; les pétéchies et les ecchymoses cutanées abondent ; l'infiltration de la peau par les éléments éruptifs avortés et par l'infiltration sanguine y constitue de vastes indurations extrêmement douloureuses (Kaposi).

L'éruption n'a en rien abaissé la fièvre, et la température se maintient à 40°, 41° et plus ; quelquefois les hémorrhagies produisent une rémission toujours incomplète. Les malades ont tout l'aspect d'un typhique ataxo-adynamique ; le délire et même les convulsions alternent avec le coma ; la langue est dure et sèche, la soif est vive et les boissons sont rejetées ; quelquefois la gangrène envahit la bouche et augmente la putridité de l'haleine. On constate tantôt de l'hyperesthésie, tantôt de l'anesthésie des membres inférieurs, de la rétention d'urine.

Le malade succombe dans le collapsus au 2e, 3e ou 4e jour après le début de l'éruption.

(*b*) *Hémorrhagies pendant la pustulation.* — Dans cette forme, particulièrement fréquente chez les alcooliques et les femmes enceintes, le début et même l'éruption ont leur évolution ordinaire ; puis tout à coup les hémorrhagies se

manifestent après la pustulation, par toutes les voies; l'évolution de l'éruption s'arrête et les pustules se remplissent de sang. Cependant parfois la suppuration continue, les accidents nerveux s'atténuent au bout de quelques jours, et le malade, malgré son infection profonde, malgré l'affaiblissement et la fièvre, arrive lentement à la guérison. Dans le cas contraire, la mort survient du 6e au 9e jour.

Varioloïde; variole modifiée. — Il faut comprendre sous ce nom une forme de variole qui n'aboutit pas à la suppuration ou qui ne présente qu'une fièvre de suppuration éphémère. La vaccination ou la variolisation antérieure la réalisent, mais elle existe aussi en dehors de ces conditions (Hérard, Bucquoy) par une sorte de demi-immunité naturelle. On connaissait la varioloïde avant la pratique de la vaccination et de la variolisation; on l'a confondue avec la varicelle ou du moins on l'a considérée (Rilliet et Barthez, Vogel) et on la considère à Vienne encore (Hebra, Kaposi) comme un degré d'infectiosité supérieure de celle-ci. La varioloïde peut naître d'une variole grave, et réciproquement elle peut, par contagion, engendrer une forme mortelle ou hémorrhagique chez un sujet prédisposé.

Ses véritables caractéristiques sont : la longue durée de l'invasion (inconstant), l'absence complète ou partielle de suppuration coïncidant avec la bénignité des symptômes, enfin la brièveté de l'évolution complète.

L'invasion se prolonge quelquefois 5 ou 6 jours (rarement plus), mais les symptômes de début peuvent être si bénins et si atténués qu'ils passent d'abord inaperçus et l'invasion semble réduite à 1 jour ou 2 (Jahn, J. Frank). Dans quelques cas, au contraire, l'invasion prend une intensité qui n'est pas en rapport avec celle de l'éruption. Les rash sont même fréquents dans cette forme (Trousseau) sous leurs différents aspects morbilliforme ou scarlatineux. La température atteint et dépasse 39°.

Quand l'éruption paraît, c'est brusquement qu'elle se constitue et se complète; l'évolution par poussées successives est rare: la chute de température est rapide et complète et souvent définitive (de 40 ou 41 à 37°). Tantôt et le plus souvent discrète, tantôt cohérente, l'éruption est plus ou moins avortée: certains éléments restent papuleux, puis s'affaissent au bout de 24 à 36 heures; d'autres deviennent vésiculeux, soit incomplètement et sans dépasser le volume d'une tête d'épingle, soit en formant une large vésicule arrondie et claire: quelques-unes s'ombiliquent. Quand au 7e ou 8e jour, l'aréole inflammatoire se développe, elle est à peine colorée et reste étroite; quelquefois même elle manque, et les vésicules de la face, au lieu de former à leur sommet une petite croûte rugueuse, se dessèchent et s'affaissent en laissant à leur place une petite saillie cornée qui tombe du 10e au 15e jour.

La pustulation se borne, quand elle existe, à une simple opalescence et elle n'aboutit jamais à la rupture; la dessiccation s'opère un peu moins vite que pour la vésicule, mais elle ne dure jamais plus de 4 jours; elle aboutit aussi à la formation d'une croûte qui tombe au bout de 3 ou 4 jours en laissant une tache rouge saillante qui disparaît peu à peu.

Les symptômes généraux cessent quand l'éruption est faite; bien que l'énan-

thème ne fasse jamais défaut, la salivation est inconnue dans la varioloïde.

La guérison, sauf complication, est la règle en 16 ou 17 jours au plus.

La *température* qui, pendant l'invasion, oscille autour de 39 ou 40° (quelquefois plus, pendant les heures qui précèdent l'éruption) et sans aucun rapport avec l'intensité de l'éruption, tombe brusquement quand celle-ci apparaît, de 41 ou 40 à 37°; le pouls tombe en même temps de 120 ou 130 à 80, 70; la chute se fait parfois par lysis; elle est le plus souvent définitive. Quand la fièvre de suppuration se montre, elle ne dure que 5 à 6 heures (Huchard), 18 à 20 heures (Jaccoud). Elle n'atteint pas l'état général.

Variole chez la femme enceinte. — Variole fœtale. — La variole est toujours grave chez la femme enceinte; que ce soit par le fait d'une diminution de résistance ou par suite de l'avortement, il est certain que la gravité augmente avec l'âge de la grossesse; l'avortement est presque inévitable après le 5e mois, quand la variole est intense et abondante; avant cette période, la grossesse peut continuer son cours.

Les *causes de l'avortement* ne nous sont pas connues; cependant deux éléments concourent à ce résultat : l'infection et la mort du fœtus d'une part, l'hémorrhagie utérine et le décollement des membranes d'autre part (Serres, Hervieux); puis l'avortement, par le traumatisme et la béance des voies circulatoires qu'il provoque, facilite l'infection. Cependant la variole atténuée ne cause généralement pas l'avortement, et quand il survient, la guérison est la règle.

Dans les formes cohérente et confluente, l'avortement est la règle dans l'immense majorité des cas, et la mort suit de près, soit par simple sidération nerveuse (Karth et Vilcoq), soit par infection septique, ou par hémorrhagie secondaire. La variole hémorrhagique tue à coup sûr la mère et l'enfant. Quelle que soit la forme affectée par la variole de la mère, il est rare que l'enfant survive; mais quand il naît presque à terme, même variolisé, s l'éruption est discrète, il peut survivre (Karth et Vilcoq).

En somme, la transmission de la mère au fœtus est proportionnée à l'intensité de la variole, et semble dépendre des altérations du placenta qui lui ouvrent la voie; ce qui explique comment de deux jumeaux, un seul peut être atteint.

Le fœtus peut être malade sans que la mère le soit d'une façon évidente, mais on constate en pareil cas, chez la mère, des accidents généraux graves (Curschmann). L'enfant peut être variolisé sans avortement; Luther Bell a vu continuer une grossesse dont le fœtus avait été ainsi atteint à 7 mois. L'enfant naît alors *marqué* ou non (Margoulieff) [1]. L'invasion s'annonce chez le fœtus par des mouvements exagérés et par l'apparition ou la recrudescence d'accidents infectieux chez la mère. Quand l'enfant naît pendant la maladie de la mère, l'incubation est très variable, mais elle peut se prolonger longtemps, 15 jours, 30 jours même.

La variole chez l'enfant n'offre pas de particularités intéressantes; la diarrhée et les convulsions sont les seuls symptômes dont la fréquence, anormale

[1] MARGOULIEFF, Variole contractée par le fœtus dans la cavité utérine; *Thèse inaug.*; Paris, 1888-1889.

chez l'adulte, soit à noter chez l'enfant. Il faut ajouter que, grâce à la vaccine encore récente, la maladie revêt plus souvent la forme varioloïde; cependant toute variole, même discrète, est grave dans le premier âge (Karth et Vilcoq).

Complications. — Contrairement aux autres fièvres éruptives, les complications, dans la variole, sont presque toujours en rapport avec une éruption anormale ou excessive.

Quand l'évolution est anormale, quand l'*éruption sort mal*, lentement, en 2 ou 3 jours au lieu de 24 heures, et n'aboutit qu'à la formation de boutons incomplets et de pustules avortées, des phénomènes généraux graves apparaissent : la défervescence et le bien-être manquent, le délire apparaît s'il n'existait pas, des congestions viscérales se manifestent; on observe de la diarrhée, qui coïncide avec la suppression des sueurs et l'anurie; l'agitation est extrême, mais fait bientôt place au coma. La mort survient au 7e ou 8e jour, soit dans le coma, soit par congestion pulmonaire après une phase de dyspnée nerveuse simple (Jaccoud), soit par myocardite. Comme l'éruption est généralement discrète, on décrit ces cas sous le nom de VARIOLE DISCRÈTE MALIGNE (Sydenham, Van Swieten, Borsieri).

A l'*abondance excessive de l'éruption* se rattachent la plupart des complications laryngées et bronchiques (laryngite œdémateuse, bronchite pustuleuse et broncho-pneumonie), les lésions des sens (conjonctivite, kératite, etc.), les suppurations (abcès, phlegmons, pyohémie). Nous énumérerons les complications dans les différents appareils.

Système nerveux. — Nous avons déjà parlé du *délire* sous ses trois formes : délire des nerveux, délire alcoolique, délire toxique (Jaccoud); il suffit de rappeler que sa persistance pendant l'éruption en dehors de l'alcoolisme est d'un mauvais pronostic. Nous avons dit la rareté et le peu de gravité des *convulsions* pendant l'invasion; elles ne prennent d'importance que si elles accompagnent l'éruption.

Les *paralysies* affectent les formes et les sièges les plus variés au début. Pendant l'invasion, on observe la *paraplégie*; elle coïncide avec la rachialgie violente (Trousseau), avec des douleurs dans les jambes et dans la plante des pieds; elle est rarement complète, les réflexes patellaires sont conservés, mais la vessie fonctionne insuffisamment (dysurie ou rétention). En général, elle cède quand apparaît l'éruption; elle semble due soit à l'intensité de la douleur, soit à la congestion violente de la moelle. Elle n'est étrangère à aucune forme, même à la varioloïde.

La lésion médullaire prend quelquefois les proportions d'une véritable *myélite diffuse aiguë*. Quand le malade succombe, on trouve dans la substance grise et la substance blanche des signes d'inflammation plus ou moins intense (noyaux embryonnaires, corps granuleux) et des foyers de ramollissement (Westphal). Mais il est impossible d'affirmer toujours l'existence d'une myélite, et dans les cas où le malade guérit, il est vraisemblable qu'il s'agit de *névrites périphériques* (Joffroy). Dans le premier cas, la paralysie prend souvent le type ascendant de Landry (Fiedler, Bernhardt, Gros), elle débute dans le cours de la maladie. Dans le second, la paralysie se limite à un groupe de muscles ou

à un seul membre supérieur (Joffroy, Viollar), voile du palais, grand dentelé, (Vulpian), territoire du cubital (Leudet), de l'hypoglosse (Fiedler), du facial (Lancereaux), territoire labio-glosso-laryngé (Rousseau, Saint-Philippe); on a vu la névrite optique rétro-bulbaire (Riedl).

C'est encore à la névrite qu'il faut attribuer ces *pseudotabes* à évolution lente simulant tantôt l'ataxie locomotrice (Gübler, Westphall), tantôt la sclérose en plaques (Vhipham et Myers). Ces troubles débutent souvent par du coma ou du délire dans le cours de la variole; puis la maladie se développe et dure des mois et des années; outre l'incoordination, il faut noter des troubles de la parole, un certain bredouillement et de l'affaiblissement intellectuel. La guérison est la règle au bout de quelques mois.

Les ORGANES DES SENS sont atteints par la variole au niveau de leurs muqueuses. La *conjonctivite* violente déterminée par l'éruption des vésicules peut oblitérer les conduits lacrymaux et produire une *dacryocystite*; la conjonctivite passe souvent à l'état chronique; les vésicules sur la cornée causent une *kératite ulcéreuse* ou parenchymateuse diffuse qui aboutit à la perforation avec hernie de l'iris, et parfois à la fonte purulente de l'œil; la cécité, si fréquente autrefois, est maintenant très rare. Comme l'a remarqué M. Panas [1], ce n'est pas aux pustules que sont dus la plupart des accidents de l'ophthalmie variolique, mais à la rétention pendant la période d'occlusion des yeux, de liquides septiques ayant tendance à la suppuration, d'où résultent la macération de la cornée et la kératite infectieuse. On a signalé aussi l'*iritis* vers le 12e jour de la maladie, le glaucome aigu, la rétinite en rapport elle-même avec l'albuminurie, la cécité subite (Riedl) [2].

Les *otites* externe ou moyenne résultent de l'extension de l'inflammation pustuleuse ou catarrhale au conduit auditif externe ou à la trompe d'Eustache; quand l'otite suppure et se prolonge, elle peut conduire à la méningite basiliaire suppurée.

Appareil circulatoire. — L'*endocardite* variolique est rare; elle débute, en général, pendant la période d'éruption, principalement du 8e au 9e jour (Desnos et Huchard); elle est peu bruyante; souvent on entend à la base du cœur un souffle systolique dont l'interprétation est difficile et qui est généralement causé par l'*aortite*. On assiste quelquefois au développement d'une insuffisance aortique, mais, presque toujours, ces lésions ne laissent aucune trace dans la suite (Brouardel).

La *péricardite* se montre à deux périodes différentes, soit à la période d'éruption, elle est alors généralement sèche et peu étendue, soit à la période de suppuration; elle est alors elle-même suppurée; c'est une localisation de la pyohémie, de l'infection streptococcique.

La *myocardite* est beaucoup plus fréquente, surtout dans les formes confluentes; elle tue généralement avant le 11e jour, quelquefois dès le 8e, quand elle prend une marche rapide (Desnos et Huchard); « dans le cas contraire, elle persiste à la période de suppuration et amène plus lentement la mort, soit

(1) PANAS, Lésions des yeux consécutives à la variole; *Journ. de méd. et de chir. prat.*, déc. 1887.

(2) RIEDL, Plöztliche beidersetige Erblindung durch Variola; *Wien. med. Presse*, 1888, n° 11.

par collapsus, soit par une véritable asystolie avec subdélire » (Jaccoud). Au point de vue symptomatique elle passe par les deux phases successives d'excitation (fréquence exagérée du pouls, souffle par distension du cœur, dédoublement du 2e bruit), et de dépression (petitesse, irrégularité du pouls, état syncopal, collapsus).

La *phlegmatia alba dolens* observée par Long, Balzer, est très rare ; le streptocoque qui la produit dans d'autres maladies paraît avoir dans la variole une virulence trop exaltée pour laisser le temps nécessaire à la coagulation.

Voies respiratoires. — Un des phénomènes les plus pénibles du début, la dyspnée sans lésion, prend parfois une importance redoutable ; mais le véritable danger d'*asphyxie* réside dans le gonflement considérable des muqueuses pharyngée et laryngée et dans l'accumulation à leur entrée, de mucosités épaisses et de fausses membranes à l'époque de l'éruption et surtout de la suppuration. L'*obstruction du larynx* est encore réalisée par un foyer hémorrhagique sous-muqueux (Bogros), par l'*œdème glottique* qui complique parfois les *abcès*, la *chondrite* ou périchondrite, la *nécrose des cartilages* du larynx (Trousseau).

La *bronchite congestive ou pustuleuse* se caractérise par de gros râles et de la dyspnée à la période d'invasion ; elle guérit le plus souvent. Dans le cas contraire, elle se complique de *bronchopneumonie* ; celle-ci existe dans une moitié des autopsies (Joffroy, Breynaert), un tiers même, chez les enfants (Parrot) ; elle n'apparaît que quand l'éruption est constituée ; l'ascension de la température à 40° ou 41°, la gêne respiratoire, la dyspnée, enfin les signes stéthoscopiques ordinaires permettent de la reconnaître ; elle domine souvent à droite (Joffroy).

Nous avons déjà signalé la *pleurésie* qui survient pendant la dessiccation (Quinquaud) ; elle se résorbe ou passe à la suppuration ; elle est alors le plus souvent mortelle, surtout si elle est purulente d'emblée (Balzer). Il faut ajouter la *gangrène pulmonaire* (Landrieux), les embolies, les abcès, qui sont en rapport avec la pyohémie.

Tube digestif. — Outre l'inflammation pustuleuse de la bouche qui cause une si violente salivation, la *glossite* et les abcès de l'amygdale, il existe une *inflammation diphtéritique ou nécrotique* dont la pathogénie ni l'agent ne sont bien connus, et qui forme des fausses membranes sur la gorge, la langue (Huxham). La *gangrène du pharynx* et du voile du palais (Comby) est plus rare. Nous avons signalé la *diarrhée* et sa gravité chez l'adulte, quand elle persiste au delà du 8e jour (Trousseau, Sydenham, Morton, Borsieri). On connaît mal la péritonite varioleuse (Petzholt). La *parotidite* revêt deux formes : simple et spontanément curable au début de la maladie, suppurée et grave pendant la dessiccation de la variole confluente.

Reins. — (*a*) L'*albuminurie précoce fébrile* est très fréquente (Trousseau) dans toutes les formes de la maladie, même la varioloïde ; en revanche, elle fait quelquefois défaut dans les formes confluentes ; on l'observe environ dans 25 pour 100 des cas (Bourgin) [1]. Elle apparaît à la période d'invasion (Trous-

[1] BOURGIN, L'albuminurie dans la variole ; *Th. inaug.* ; Lyon, 1885.

seau), plus rarement au début de l'éruption (Jaccoud) et cesse à la fin de cette période ; cette forme ne se révèle par aucun signe clinique et n'a aucune importance pronostique.

(*b*) L'*albuminurie de la convalescence* est plus rare (10 pour 100) ; elle se montre du 18e au 30e jour (Cartaz, Bourgin), quelle que soit la forme de la maladie ; elle n'est pas la seule manifestation de la néphrite ; l'anasarque et les accidents urémiques (céphalée, convulsions) la complètent. Elle est toujours grave ; anatomiquement elle appartient au groupe des néphrites glomérulaires (Bourgin).

Organes génitaux. — Pendant l'éruption il se produit assez souvent des complications testiculaires ; l'orchite proprement dite, *orchite parenchymateuse* (Velpeau, Gosselin, Béraud) est rare et mal connue cliniquement ; la forme *périphérique* (vaginalite, ou épididymo-vaginalite) est bilatérale et commence souvent à gauche ; son début est très rapide : en une nuit les bourses gonflent et rougissent ; on sent à la partie postéro-inférieure du scrotum sur l'épididyme, une masse lisse, arrondie, plus ou moins dure. Cette forme est bénigne et se résout spontanément vers le 20e jour.

On a signalé aussi l'*ovarite* (Béraud).

Appareil locomoteur. — La plupart des lésions *musculaires* passent inaperçues ; cependant la douleur à la pression est un signe important (Hayem) ; les ruptures seules peuvent être diagnostiquées ; l'épanchement sanguin qui en résulte peut se résorber si le malade survit ; plus rarement il suppure ou se gangrène.

Les *arthropathies* varioleuses sont fréquentes (Grateloup, Rilliet et Barthez, Guersant, Bouchard, Brouardel), elles s'observent surtout au coude, moins souvent au genou, à la bouche et au poignet. Les unes *précoces*, simples, non suppurées, guérissent en 8 à 10 jours ; les autres, en rapport avec la pyohémie, suppurent et sont des plus graves, si on n'intervient pas activement.

L'*ostéomyélite suppurative* ou *nécrosique* des os longs (cubitus), ou des épiphyses, atteint surtout les enfants et les jeunes gens. La guérison [1] n'est pas rare (Neve).

Suppurations de la peau et du tissu sous-cutané. Pyohémie. — Les microbes de la suppuration ne se limitent pas toujours aux pustules, ils pénètrent plus ou moins profondément dans l'épaisseur de la peau et suivant leur nature, leur degré de virulence ou les éléments qu'ils atteignent, produisent l'infection purulente, des *abcès dermiques* ou sous-cutanés, le *furoncle*, l'*ecthyma*, l'*acné*, la *gangrène*.

Nous avons déjà dit que la pénétration du streptocoque était l'origine de certaines *infections générales* encore mal déterminées, septicémiques, hémorrhagiques et pyohémiques.

La *pyohémie* qui semble très analogue à celle des plaies, mais plus rapide cependant, se manifeste par des frissons, un relèvement de la température avec oscillations étendues, de la diarrhée, des arthropathies, enfin les collections

[1] Neve, *The amer. journ. of the med. sc.*, mai 1891.

purulentes viscérales, pulmonaires, pleurales, hépatiques, osseuses et séreuses; la mort survient au bout de deux ou trois semaines.

Les *abcès cutanés* multiples, tantôt sous-dermiques, tantôt dermiques et furonculeux, s'annoncent aussi par le relèvement de la température pendant la dessiccation. Ils se forment très rapidement en grand nombre, sont peu douloureux et, si on ne les ouvre de bonne heure, peuvent donner lieu à des lymphangites, à des collections plus étendues, *phlegmons* diffus sous-cutanés ou sous-aponévrotiques et profonds qui produisent de vastes décollements. Les abcès cependant guérissent très facilement et très rapidement quand on les incise, et malgré leur nombre, ils ne font que retarder la convalescence.

L'*ecthyma* (*variole repullulante* de Féréol, *phlycténoïde* de Desnos) se développe soit autour d'une croûte de pustule, soit au niveau d'un poil; il paraît être contagieux et épidémique (Ducastel). Il se forme, sur le devant de la poitrine et sur les membres, des phlyctènes d'abord claires ou sanguinolentes puis louches, qui peuvent atteindre jusqu'à 3 centimètres de diamètre aux membres inférieurs, et qui sèchent sur place en laissant au bout d'une dizaine de jours une tache recouverte d'épiderme. La fièvre reparaît toujours quand cette complication se développe. Elle entraîne quelquefois la mort.

La *gangrène*, assez rare, porte sur les points comprimés, et plus rarement sur les extrémités (nez, oreilles, orteils), les organes génitaux, la bouche, le pharynx.

Il faut signaler enfin la *séborrhée* abondante de la face et du cuir chevelu.

Pronostic. — Le pronostic général varie considérablement avec les épidémies, avec la période de l'épidémie, et avec les saisons. Le petit nombre de cas dans une épidémie n'implique pas la bénignité; les cas sporadiques sont parfois aussi graves que les cas épidémiques.

Le pronostic a des bases beaucoup plus certaines dans les conditions individuelles des varioleux. La vaccine ne suffit pas toujours à préserver de la variole, mais elle en diminue considérablement la gravité; elle agit surtout sur l'abondance de l'éruption qu'elle modère et sur l'évolution qu'elle arrête avant la suppuration; elle agirait d'autant mieux que les cicatrices vaccinales sont plus nombreuses. Elle ne réussit pas à empêcher les formes hémorrhagiques; car pour les confluentes hémorrhagiques et les hémorrhagiques d'emblée, Talamon compte 82 et 84 vaccinés pour 100.

La revaccination est beaucoup plus efficace. La mortalité à Paris en 1888 était de 48,14 pour 100 pour les non vaccinés, 10,32 pour 100 chez les vaccinés et 8,8 pour 100 chez les revaccinés (Talamon).

Au point de vue de l'âge, les enfants du premier âge non vaccinés succombent presque toujours. La vaccination récente diminue au contraire la gravité chez les autres; la mortalité atteint son minimum de 10 à 30 ans; chez les vieillards, la variole est toujours redoutable.

Enfin, l'alcoolisme par les dégénérescences qu'il engendre et qui favorisent les altérations viscérales propres à l'infection, la grossesse par l'imminence de l'avortement et des hémorrhagies, la tuberculose (Perroud, Balzer et Dubreuilh), la cachexie sont les conditions les plus redoutables. L'existence d'une maladie nfectieuse antérieure n'atténue jamais, mais aggrave souvent le pronostic.

Il y a peu à dire des prétendues influences favorables de la variole sur les névroses, sur certaines dermatoses; beaucoup sont contestables; les autres rentrent dans l'action banale de la fièvre sur certaines affections cutanées.

Nous avons dit, chemin faisant, l'importance pronostique défavorable des rash hémorrhagiques généralisés, de la violence et surtout de la persistance de la rachialgie et des frissons, de la dyspnée, de la diarrhée. Nous ne reviendrons pas sur le pronostic respectif de chacune des formes de la variole.

La variole guérie laisse derrière elle des traces nombreuses qui assombrissent le pronostic ; telles sont les cicatrices, les lésions artérielles, et peut-être une certaine réceptivité pour la tuberculose. M. Landouzy [1] a, en effet, remarqué que les sujets porteurs de cicatrices de vaccine contractaient facilement la tuberculose.

Diagnostic. — 1° **A la période d'invasion**, l'apparition du frisson violent peut faire penser à la *pneumonie*, à la *scarlatine*, à l'*érysipèle*. Dans le premier cas, le point de côté et la toux ne tardent pas à apparaître, la température monte rapidement au-dessus de 39°. — La scarlatine présente aussi une température élevée dès les premières heures; la douleur de la déglutition attire l'attention sur l'angine, phénomène étranger au début de la variole ; le dépôt pultacé qui se forme rapidement complètera ce diagnostic avant l'éruption ; l'hésitation ne saurait durer longtemps, car l'éruption apparaîtra au plus tard au bout de 24 heures. — Dans le cas d'érysipèle, la dermite ne peut rester longtemps inaperçue.

Les frissons répétés appartiennent à la *pleurésie*, à la *rougeole* comme à la variole. L'auscultation assurera le diagnostic de la première. — La rougeole débute plus insidieusement ; les frissons sont toujours modérés, et ce qui domine, c'est le malaise, l'abattement, la céphalée. Le catarrhe des muqueuses ne tarde pas à en donner l'explication.

La rachialgie simule la douleur lombaire initiale de la *néphrite aiguë* et de la *congestion rénale fébrile aiguë* (Robin). La maladie des reins provoque une douleur bilatérale moins intense que la rachialgie, nettement exagérée par la pression ; l'urine est toujours rare, trouble, hémorrhagique même et albumineuse, à un degré que n'atteint pas la variole au début ; les œdèmes rendent l'erreur difficile.

La *myélite aiguë*, au contraire, paraît très vraisemblable quand la rachialgie s'accompagne de paralysie ; mais en pareil cas il y a toujours paralysie des sphincters, ce qui est rare dans la variole, et les troubles de sensibilité des membres inférieurs n'existent pas aussi nets dans cette dernière.

La *fièvre typhoïde*, à cause de son début violent chez l'enfant, peut simuler la variole, mais la marche de la température est différente ; elle monte plus lentement. L'aspect de la langue, le ballonnement du ventre lui appartiennent en propre.

Les *rash* sont l'origine de plus d'une erreur et de nombreuses admissions illégitimes dans les services de *scarlatineux* et de *morbilleux*. On les évitera, en étudiant avec soin la topographie de l'éruption qui est toujours plus limitée

[1] LANDOUZY, Variole et tuberculose ; *Cong. pour l'ét. de la tub.*, Paris, juillet 1888.

que dans la vraie fièvre éruptive et qui respecte la face. Le rash se développe beaucoup plus vite; quand il est morbilleux, il n'a pas été précédé des longs prodromes de la rougeole ; on notera surtout le défaut de rapport entre le type de l'éruption et les symptômes fournis par les muqueuses (absence d'énanthème, d'angine et de desquamation linguale, absence de catarrhe oculo-nasal).

2° **A la période d'éruption.** (*a*) *Phase maculo-papuleuse.* — Au début de cette période, il est souvent très difficile de distinguer l'*exanthème morbilleux*, surtout quand il prend la forme papuleuse, des maculo-papules de variole à la face; c'est la même bouffissure, la même rougeur; la fièvre, si c'est une variole, n'est pas encore tombée, et s'il s'agit d'un enfant, les signes fonctionnels sont assez semblables pour qu'on soit obligé d'attendre quelques heures avant de formuler un diagnostic précis.

(*b*) *Phase vésiculo-pustuleuse.* — Nombre d'affections éruptives et de dermatoses peuvent simuler la variole constituée, dans sa phase vésiculeuse ou pustuleuse. Parmi celles-ci, il faut surtout signaler la *syphilide varioliforme*; elle s'en distingue par la lenteur de son évolution, par ses poussées successives; la fièvre qui est quelquefois très intense (39° et 40°) ne tombe pas au moment de l'éruption, bien que celle-ci soit presque toujours discrète; cette anomalie doit faire repousser la variole.

Il est plus rare que l'*ecthyma*, l'*herpès généralisé*, l'*érythème papuleux* prêtent à confusion.

La *vaccine généralisée* qui survient dans les premiers jours de la vaccination est peu fébrile et atteint peu l'état général; elle est toujours discrète.

Les *éruptions médicamenteuses*, particulièrement les iodides, ne provoquent qu'une fièvre modérée, leur topographie n'est pas celle de la variole. L'*acné varioliforme* est apyrétique et n'apparaît que progressivement, lentement. Quelques auteurs ont signalé des erreurs de diagnostic causées par l'*urticaire.*

La *varicelle* typique est facile à distinguer de la variole par la forme oblongue de ses bulles, par l'absence de phénomènes généraux graves, par ses poussées successives et peu fébriles, par la dissémination irrégulière des éléments, par l'absence de suppuration. Mais il y a des cas où le diagnostic est presque impossible, et où, l'éruption terminée, on reste encore indécis sur sa nature (voir art. VARICELLE).

Traitement. — On a cru pendant longtemps que l'évolution de la variole ne pouvait être modifiée ou abrégée par aucune médication (Jaccoud); l'application de l'antisepsie et de la balnéation est venue dans ces dernières années atténuer la rigueur de cette affirmation, et actuellement nous possédons des méthodes qui permettent, quand on les applique assez près du début, de modérer la suppuration, de l'arrêter même pour un certain nombre de pustules, et par suite, de diminuer l'infection et les dangers qui en résultent.

Hygiène. — La plus large ventilation est nécessaire au varioleux, et, si le refroidissement est à éviter au moment où commence l'éruption, l'arrivée d'un air frais dans sa chambre est au contraire très utile quand celle-ci est constituée. Sydenham conseillait de faire lever, pendant plusieurs heures par jour,

les malades à la période d'éruption et de les exposer à l'air pendant la saison chaude.

Dès le début du traitement, aussitôt que le diagnostic est assuré, il faut exiger un nettoyage complet du corps, et mieux un ou deux bains tièdes et savonneux auxquels il est bon de joindre 15 à 20 grammes de sublimé en solution acide, et cela quelle que soit la gravité de l'éruption; car cette pratique, en stérilisant la peau dans la mesure du possible, aidera à la désinfection ultérieure et facilitera l'éruption par le ramollissement de l'épiderme.

Le linge sera fréquemment renouvelé et le malade modérément couvert, de façon à ne pas provoquer de transpiration inutile.

L'alimentation sera exclusivement liquide; le bouillon, le lait suffisent jusqu'à l'apyrexie définitive; on recommande les boissons abondantes tièdes à la période d'éruption jusqu'à ce qu'elle soit complète. Toutefois il ne faut pas craindre de donner les boissons froides si le malade en éprouve quelque soulagement.

On doit éviter avec le plus grand soin la constipation, et provoquer une évacuation régulière par les lavements, auxquels il est bon de joindre l'antisepsie intestinale.

Traitement proprement dit. — Jusqu'à présent, tous les essais ont été vains pour combattre la variole hémorrhagique d'emblée; nous n'en dresserons pas la liste. Dans la variole discrète, le traitement hygiénique pourrait à la rigueur suffire. Dans les varioles abondantes, il faut agir vite, car de là dépend le succès.

On s'efforcera de diminuer la suppuration, qui constitue le véritable danger de la variole. Sans nous arrêter à tous les moyens proposés dans ce but, comme l'acide phénique à l'intérieur à la dose de 5 centigrammes à 1 gramme (Chauffard, Audhoui, Martineau), le perchlorure de fer à la dose de 12 à 40 gouttes, nous exposerons deux méthodes dont l'emploi prolongé entre les mains de plusieurs médecins autorisés a démontré l'efficacité.

1° Traitement général. — L'une est la méthode *éthérée-opiacée* de M. Ducastel (1881-1886). On injecte deux ou trois fois par jour l'éther, à la partie supérieure de la cuisse ou dans la fesse, en plein tissu sous-cutané, chaque fois à la dose d'une seringue de Pravaz. On donne en même temps 15 à 20 centigrammes d'opium dans une potion alcoolisée. Ducastel recommande en outre de donner en plusieurs fois dans la journée 20 gouttes de perchlorure de fer. L'opium agit surtout en calmant l'excitation nerveuse, l'agitation si pénible des malades; l'action de l'éther est plus difficile à interpréter. Quoi qu'il en soit, quand cette méthode est appliquée assez tôt, elle arrête le développement de l'éruption et modère la suppuration. Quand celle-ci est établie, elle la diminue et atténue ses accidents les plus pénibles (Balzer et Dubreuilh): c'est ainsi qu'on voit nombre de papules s'arrêter avant le stade de vésiculation, et des vésicules se dessécher sans suppuration; la dysphagie et la salivation sont aussi très atténuées. Toutefois, dans les formes franchement confluentes, le traitement n'agit qu'en calmant l'agitation et le délire; mais il reste le traitement de choix dans les formes cohérentes (Dreyfus-Brisac, Rathery, Tenneson, Balzer, Pécholier).

2° Antisepsie des téguments. — La méthode que M. Talamon a fait connaître [1] s'applique particulièrement aux pustules de la face, mais elle agit indirectement sur la marche générale de la maladie, et nous avons pu voir les heureux effets de cette méthode appliquée depuis lors par M. H. Martin, à l'hôpital d'Aubervilliers. Elle consiste à pulvériser sur la face, particulièrement sur les points où l'éruption est le plus abondante, une solution éthérée de sublimé corrosif en solution acide à 1/500 (sublimé et acide tartrique ââ 1 gramme, alcool à 90 degrés 5 c. c.; éther sulfurique q. s. pour 50 centilitres). On pulvérise 3 ou 4 fois par 24 heures, pendant les 2 ou 3 premiers jours (deux pulvérisations suffisent, en général, à partir du 4e jour) et chaque fois un temps suffisant pour recouvrir la surface des vésicules d'une légère couche blanchâtre de sublimé; cette opération doit être très courte (1 minute au maximum), car elle provoque souvent une vésication douloureuse avec larges phlyctènes; il faut avoir soin pendant la pulvérisation de recouvrir les paupières d'un tampon d'ouate imbibé d'acide borique. Il est bon aussi de faire sur tout le visage des onctions avec un glycérolé au sublimé à 1/15. Ce traitement agit très favorablement sur les formes moyennes en diminuant la suppuration, en provoquant l'avortement papuleux, en diminuant le nombre et surtout la profondeur et l'étendue des cicatrices.

3° Hydrothérapie. — L'usage des bains dans la variole ne saurait trop être recommandé, leur efficacité s'impose; ils sont utiles pour le nettoyage de la peau; tièdes, ils diminuent les douleurs; froids, ils combattent efficacement les accidents nerveux; antiseptiques, ils modèrent la suppuration.

Cependant, parmi les indications qui se présenteront, une seule est constante, c'est l'action antiseptique qu'on réalise en ajoutant 30 grammes de sublimé à l'eau du bain ou du savon noir de potasse. A la période d'invasion, ou bien quand l'éruption se fait mal et au milieu d'accidents nerveux graves (dyspnée, somnolence, coma) et quand la température atteint 40°, il faut employer résolument le bain froid (Jaccoud, Max Schüller, Curschmann) de 18 à 20° pour l'adulte, de 21 à 25° pour les enfants; en cas d'accidents immédiatement menaçants, il faut y substituer les affusions froides par la méthode de Currie, ou les douches (Bohn, Hebra). Le bain froid à 20°, loin de troubler l'eruption, la favorise en produisant l'excitation des téguments (Vinay) et la dilatation des vaisseaux cutanés (Zadek, Rabinowitz); il est toujours assez pénible, mais ne provoque jamais d'accidents; il facilite la diurèse. On doit le renouveler chaque fois que la température atteint 40 ou même dépasse 39° (Vinay), au plus toutes les 3 heures; sa durée ne doit pas dépasser 15 à 20 minutes; on enveloppe ensuite le malade dans un drap et on lui administre de l'alcool après l'avoir séché rapidement.

Pendant la suppuration et la dessiccation, le bain tiède prolongé de 3/4 d'heure à 1 heure modérera le gonflement et calmera les douleurs. Si l'on ne peut appliquer les bains, on leur substituera les lavages généraux avec la solution de sublimé au millième, qu'on répétera 2, 3 et 4 fois par jour suivant la gravité du cas (Bianchi).

(1) Talamon, *Soc. méd. des hôp.*, 21 mars 1890.

4° Topiques. — Quelle que soit la méthode employée, il est bon d'y joindre des onctions antiseptiques sur la face et sur les parties confluentes de l'éruption (sublimé à 1/15 Talamon, salol à 1/10, acide salicylique à 1/20, Baudon) ou l'application de poudres comme le salol, l'acide salicylique (Weber). L'antisepsie soigneuse et continue de la peau réduira toujours la suppuration, modérera le gonflement et la fièvre, calmera les douleurs et accélérera la dessiccation. Avec une antisepsie suffisante on évitera au malade toutes les tortures que l'on était habitué à considérer comme inévitables; on ne doit plus, à l'heure actuelle, voir l'horrible spectacle de la suppuration d'autrefois; le varioleux ne doit répandre aucune odeur; les cicatrices doivent être rares. En unissant la médication éthérée-opiacée aux pulvérisations de sublimé et à l'usage régulier des bains, on possédera un traitement efficace et qui diminuera à coup sûr la mortalité.

Les *muqueuses* réclament une antisepsie aussi rigoureuse; les lavages de la gorge à l'acide borique en solution très chaude pratiquée avec l'irrigateur calmeront les douleurs et diminueront le gonflement; il faut laver à tout prix les conjonctives au moins une fois par jour, et ne pas hésiter à employer les écarteurs pour vaincre la tuméfaction des paupières (Panas).

Chacune des *complications* demande une intervention spéciale. Toutefois les méthodes précédentes font face à la plupart des indications. L'opium et les bains modéreront les accidents nerveux, le délire alcoolique réclame l'usage de l'alcool à hautes doses. Contre la myocardite, la caféine est utile; nous sommes malheureusement peu armés contre les complications pulmonaires. L'antisepsie cutanée telle que nous l'avons exposée diminue beaucoup la fréquence des abcès cutanés, phlegmons et ecthyma; si les abcès se produisent, malgré ce traitement, ils sont généralement limités, et sans gravité.

Quand la convalescence est établie, on devra modérer le bourgeonnement des cicatrices, en raclant les bourgeons à la cuiller tranchante ou en cautérisant avec le nitrate d'argent.

Prophylaxie. — Par la diffusibilité du contage, la variole se rapproche de la rougeole; par la durée de la contagiosité, elle se rapproche de la scarlatine. L'isolement du malade pendant la maladie et la convalescence, la stérilisation par l'ébouillantement de tous ses vêtements et linges, la désinfection du personnel chargé de le soigner, seront pratiqués dans toute leur rigueur. Un varioleux est contagieux aussi longtemps qu'il porte une croûte sur son corps; c'est donc faire de bonne prophylaxie que d'aider à la desquamation et de désinfecter les croûtes par les bains antiseptiques tièdes. En général, au bout de 40 jours, la contagion n'est plus à redouter.

Nous n'entrerons pas dans les détails de l'isolement en ville et à l'hôpital; le règlement du conseil d'hygiène de la Seine (janvier 1891) indique les mesures à prendre.

La vaccination reste le meilleur préservatif, et la revaccination de toute la population au début d'une épidémie est le seul moyen efficace de s'opposer à son extension.

Bibliographie :

Balzer et Dubreuilh, Art. Variole du *Dict. de méd. et de chir.* — Baudon, Traitement de la

variole par l'acide salicylique; *Bull. gén. de thérap.*, 15 mai 1890, p. 416. — CASTAING, Abcès et gangrène dans la variole; *Th. de Paris*, 1888-1889. — CLOVIS, De l'éruption variolique, *Th. de Paris*, 1887. — COMBY, mort provoquée par le traitement de la variole par le masque de collodion; *Soc. méd. des hôp.*, 9 juin 1886. — COMBY et DUPRÉ, Deux cas de variole hémorrhagique; *France méd.*, 1886. — CORNIL et BABÈS, Les bactéries. — EICHHORST, *Traité de pathologie*, vol. IV; Beobachtungen über die Incubationsdauer bei Pocken, *Deutsch. med. Woch.*, 1886, p. 37. — GUTTMANN, Zur Kenntniss der Microorganismen im Inhalt der Pockenpusteln; *Wirch. Arch.*, CVII, 1887, p. 359 et CVIII, 1887, p. 344. — GIGON, Rash érysipélateux; *Bull. de la Soc. méd. d'Angers*, 1888, p. 82. — HOFFMANN, Zur Ætiologie der Variola; *Prag. med. Woch.*, 1887, n° 10. — HUMBLOT, La médication éthérée opiacée; *Th. de Paris*, 1887-1888. — JACCOUD, *Traité de pathol.* — KARTH et VILCOQ, Art. VARIOLE du *Dict. encycl.* — LEMARINIER, Transmission et isolement de la variole; *Th. de Paris*, 1888. — ORY, Traitement par le chlorhydrate de cocaïne; *Rev. gén. de clin. et thérap.*, 28 fév. 1889. — PFEIFFER, Ein neuer Parasit der Pockenprocesse aus der Gattung Sporozoa; *Corresp. bl. des allgem. ärtzl. vereins von Thüringen*, 1887, 2. — Ueber Parasiten im Blaseninhalt von varicella und von Herpes Zoster, etc.; *Monatsheft f. prakt. Dermatol.*, Bd VI, 1887, n° 13. — PETER, Albuminurie après la variole; *Gaz. des hôp.*, 1er fév. 1890. — PARENT, La mort dans la variole; *Th. de Paris*, 1884-1885. — ROBERT-BANNING, Accouchement dans la variole sans infection de l'enfant; *Brit. med. Journ.*, fév. 1884. — SENATOR, Transmission de la variole par greffe épidermique; *Berl. klin. Woch.*, 10 sept. 1890, p. 285. — STOCCADA, Variole confluente, pyohémie, arthrite; *Riv. veneta di sc. med.*, nov. 1884. — WHIPHAM et MYERS, On some chronic nervous sequellœ of small-pox; *Brit. med. Journ.*, mars 1886, p. 584. — VINAY, Prophylaxie et désinfection dans la variole; *Lyon méd.*, juin 1888.

CHAPITRE V

VARICELLE

Historique. — L'historique de la varicelle n'est autre que celui des discussions relatives à sa nature. Sans remonter jusqu'aux premières descriptions qui semblent s'y rapporter, il suffit de dire que, longtemps confondue avec la variole, on la désignait cependant sous des noms variés tirés soit de l'aspect de ses éléments, soit de sa bénignité (*crystalli*, *variolæ nothæ*, *spuriæ*). C'est Heberden (1767) qui le premier la sépara nettement de la variole, mais seulement au point de vue symptomatique; Desoteux et Valentin (1799) maintinrent cette séparation; Willan l'accepta et adopta le nom de varicelle proposé par R. A. Vogel en 1772, sans cependant la distraire nettement des varioles modifiées par la vaccination ou l'inoculation; Thomson, en 1820, distinguait bien la varicelle des formes de variole atténuée par la vaccine, mais il la croyait encore due au même virus que la variole. Depuis lors, à l'exception de Abercrombie, Bryce, Trousseau, on réunissait la variole, la varioloïde et la varicelle comme les formes d'une même maladie. Tout près de nous, West, malgré ses tendances à admettre sa nature spécifique, laisse planer quelques doutes. Rayer, Barrier, Rilliet et Barthez laissent intacte la confusion. Depuis Trousseau, la doctrine de la séparation est admise en France sauf quelques exceptions (Galzin) [1]; mais l'école de Vienne avec

[1] GALZIN, Thèse de Paris, 1879.

Hebra, Kaposi, Hochsinger [1], la combat et fait de la nature variolique de la varicelle un enseignement courant.

Étiologie. — **Causes prédisposantes**. — La varicelle est une maladie du *jeune âge;* elle est très rare avant 6 mois, plus rare même que les autres fièvres éruptives; son maximum de fréquence est à 5 ans, elle devient rare après 10 ans et surtout chez l'adulte, bien qu'elle ne soit pas aussi exceptionnelle que le croit Bohn; nous en avons vu des exemples après 20 ans, après 50 ans; et l'on peut dire en somme qu'elle atteint les adultes quand ils ne sont pas protégés par une atteinte antérieure; car c'est une maladie aussi *fréquente* que la rougeole, mais qu'on signale moins souvent parce qu'elle est peu bruyante et qu'elle peut passer inaperçue.

Du *sexe* on ne peut rien dire, malgré la statistique de Gintrac qui a vu les garçons plus souvent atteints que les filles, car il ne faut pas chercher longtemps pour rencontrer des statistiques tout à fait contraires.

La varicelle n'est nullement une maladie *saisonnière* comme l'enseignait M. Guibout.

Une *maladie antérieure* préserve-t-elle de la varicelle, comme l'a dit M. Bucquoy? Si c'est une maladie fébrile, la contagion est rare en effet; mais si l'infection varicelleuse a précédé le début de l'autre maladie, rien n'empêche les deux infections d'évoluer parallèlement; West, Henoch ont fréquemment observé la varicelle après la coqueluche et la rougeole.

Une première atteinte confère régulièrement l'*immunité;* la récidive niée par Bohn a été observée par Hufeland, Trousseau, Canstatt, Gerhardt.

Causes occasionnelles. — Contagion. — Sans aller jusqu'à l'affirmation de M. Bucquoy qui lui attribue une contagiosité égale, sinon supérieure à celle des autres fièvres éruptives, on peut dire que la varicelle est contagieuse et l'on s'étonne des doutes qu'émettait Grisolle. Cette contagion cependant est beaucoup moindre que celle de la variole; les cas intérieurs de varicelle dans les hôpitaux ne se voient que dans certaines épidémies intenses, ils ne sont pas journaliers comme les cas de rougeole, et le plus souvent les varicelles entrées à l'hôpital restent stériles.

La *diffusibilité du contage* est minime; elle ne dépasse généralement pas les limites d'une famille, d'une maison, d'un pensionnat; dans les asiles, la contagion est très efficace : M. Ollivier a vu 22 enfants atteints sur 45 dans un même établissement.

Nous n'avons pas de données précises sur la *durée* du pouvoir contagieux, ni sur la *période* de la maladie où il s'exerce le plus activement, ni sur sa *porte d'entrée.*

L'inoculation sous-cutanée est possible, mais elle est difficile si on en juge par le nombre des expérimentateurs qui l'ont vainement tentée (Valentin, Trousseau, Delpech, Thomas, Henoch, Dumontpallier, etc.). Thomas ne la croit pas possible. Quelques-uns des succès anciens prêtent à la critique, parce qu'on a pu souvent confondre la varicelle avec la varioloïde, témoin

(1) Hochsinger, *Centralbl. f. klin. Med.*, 1890, n° 45.

le fait de Thompson contesté par Bryce, et parmi les faits récents (d'Heilly et Thoinot), un certain nombre sont peu probants parce qu'ils ont eu lieu dans les salles d'hôpital [1]. Steiner [2] a été plus heureux; il a pu sur 10 tentatives obtenir 8 succès; 2 échappent à toute critique, car ils furent pratiqués sur 2 enfants éloignés l'un de l'autre et loin du lieu où fut recueilli le liquide des vésicules; dans ces 8 cas, l'éruption fut toujours générale sans aucune manifestation locale.

Les **épidémies** de varicelle sont, nous l'avons dit, très limitées (épidémies de maison, pensionnat); elles ont coïncidé quelquefois avec la variole (Bérard, Lavit); mais la varicelle est plutôt *endémique* dans les grandes villes et on la voit évoluer dans des régions où souvent la variole n'a pas paru depuis longtemps (Möhl, Senator).

Incubation. — La varicelle *inoculée* incube 10 jours (Steiner). Développée par contagion, elle paraît échapper à des règles précises; mais il nous semble que la difficulté vient surtout de ce que le sujet infectant reste inconnu, parce qu'il garde souvent les apparences de la santé; l'incubation durerait 12 jours (Delpech), 11 à 14 jours (J. Hartill), 12 à 17 jours (Picot), 14 à 17 jours (Trousseau, Thomas); le chiffre de 14 jours nous paraît avec M. Talamon [3] le plus constant.

Nature. — La varicelle est-elle une maladie autonome qui naît toujours d'une varicelle et engendre toujours une varicelle, ou n'est-elle qu'une atténuation de la variole? L'insuffisance de nos notions sur la microbiologie de la varicelle oblige à chercher dans les faits cliniques des arguments pour la nature propre et spécifique (théorie *dualiste*) ou l'origine variolique de la varicelle (théorie *uniciste*). Nous avons dit que la théorie uniciste qui avait été celle des médecins du siècle dernier a perdu beaucoup de terrain; elle consiste à soutenir que la varicelle est une variole atténuée, d'une virulence inférieure à celle de la varioloïde. On comprend la gravité de cette affirmation; si elle était prouvée, elle entraînerait des mesures hygiéniques et prophylactiques qu'on n'applique ordinairement qu'à la variole.

Les arguments des unicistes repris dernièrement par M. Galzin sont les suivants : dans de nombreuses épidémies la varicelle accompagne la variole; on peut trouver tous les intermédiaires entre ces deux formes extrêmes d'une même infection. La varicelle ne serait donc qu'une variole atténuée par la vaccination ou une infection antérieure. Comme conséquence de cette commune origine, le varicelleux peut contagionner un autre individu sous la forme variolique franche (obs. de Labbé, Haddon, Farquhason, Hochsinger) [4].

Les observations qui servent de base à cette affirmation ne sont pas inattaquables, soit que le sujet variolisé ait pu être contagionné par une autre voie (obs. de Farquhason), soit que le premier diagnostic ait été erroné, et qu'on ait confondu une varioloïde avec une varicelle. Enfin on a dit que la varicelle

(1) D'Heilly et Thoinot, *Rev. mens. des mal. de l'enf.*, 1885.
(2) Steiner, *Wien. med. Woch.*, 1875, n° 16.
(3) Talamon, *Méd. mod.*, 6 août 1891, n° 33, p. 583.
(4) Hochsinger, *Centralb. f. klin. Med.*, 1890, n° 43. — Voir aussi Thomas, *ibid.*, n° 47.

inoculée directement pouvait donner la variole, mais il s'agit là de faits anciens (Thompson) et qui depuis longues années n'ont pas été confirmés.

La théorie dualiste qui est maintenant traditionnelle en France, si l'on excepte quelques discordances, repose sur un faisceau de faits difficilement attaquables.

1° La VARICELLE PEUT CONSTITUER DES ÉPIDÉMIES PURES DE TOUT ÉLÉMENT VARIOLIQUE, et à aucun moment elle ne prend le caractère virulent que lui supposent les unicistes, quand elle atteint un sujet non vacciné. Baader a vu à Bâle de 1875 à 1878, 584 cas de varicelle et seulement 21 cas de variole; à Copenhague, on a vu la varicelle revenir tous les ans pendant une longue période où la variole fit complètement défaut. Quant aux coïncidences avec la variole on ne peut leur accorder plus d'importance qu'aux épidémies simultanées de rougeole et de scarlatine.

2° La VARIOLE NE PROTÈGE PAS CONTRE LA VARICELLE. Delpech a vu les deux exanthèmes coïncider; MM. d'Espine, d'Heilly ont observé la varicelle au 25e, au 25e jour d'une variole; Senator rapporte qu'un enfant qui avait contracté la variole à l'âge de 6 mois et qui était réfractaire à la vaccination tentée successivement à l'âge de 2, 5, 4 ans, put cependant contracter la varicelle à 6 ans. Ces faits seraient impossibles si les deux maladies étaient de même nature. D'autre part, si la varicelle était une variole atténuée, on ne comprendrait pas qu'elle conservât ses caractères de bénignité absolue chez les sujets non vaccinés.

5e La VARICELLE NE PRÉSERVE PAS DE LA VARIOLE. Les cas sont nombreux, d'enfants admis par erreur dans un service de varioleux alors qu'ils n'avaient que la varicelle et contractant dans ce milieu une variole parfois mortelle (Martineau, Steiner, Comby). Hesse, Valentin, rapportent des cas d'inoculation variolique pendant ou immédiatement après la variole, c'est-à-dire à une période où l'immunité est entière.

4° La VACCINE, PAS PLUS QUE LA VARIOLE, N'EMPÊCHE LA CONTAGION PAR VARICELLE.

5° Réciproquement, la VARICELLE N'EMPÊCHE PAS L'INOCULATION VACCINALE. Tordeus, Gerhardt, d'Heilly, ont pu vacciner facilement des enfants peu de temps après la varicelle; et nous ne saurions attacher d'importance au retard de 5 à 7 jours que Kassowitz aurait observé dans l'évolution des pustules vaccinales chez les varicelleux, car nous n'avons jamais manqué de faire vacciner les varicelleux que nous rencontrions à l'hôpital, et quand l'inoculation réussissait, l'évolution de la vaccine n'était pas sensiblement retardée.

Telles sont les raisons qui paraissent suffisantes pour séparer étiologiquement et pathogéniquement la varicelle de la variole; nous n'accordons pas grande valeur à deux arguments qu'on ajoute généralement : la difficulté de l'inoculation varicelleuse comparée à l'inoculation vaccinale ou variolique, et l'aptitude toute spéciale de l'enfance à l'infection varicelleuse; car en admettant la théorie uniciste, l'atténuation du virus d'une part, l'immunité relative conférée par la vaccination encore récente de l'enfant d'autre part, suffiraient à expliquer ces faits.

Microbiologie. — Les recherches de Guttmann (¹), Wolf (²), ont porté sur le contenu des vésicules, soit à l'état clair, soit déjà opalescent; celles de Bareggi (³), Rille (⁴), sur les vésicules et sur le sang. Guttmann a isolé, outre le staphylocoque jaune, un coccus qui ne liquéfie pas la gélatine et qui forme des cultures jaune verdâtre, *viridis flavescens*, et un staphylocoque blanc; mais aucun d'eux n'est pathogène. Bareggi a vu un micrococque ovoïde, qui existerait dans les leucocytes du sang au 5ᵉ jour de la maladie; il aurait reproduit la varicelle chez des enfants en leur inoculant les cultures pures de ce microbe. D'après Rille, les micro-organismes sont moins nombreux dans les vésicules suppurées que dans les autres, fait déjà remarqué par Weigert dans le liquide des pustules varioliques, et qu'expliquerait la phagocytose par les leucocytes; il a pu voir dans le sang pendant l'acmé de l'exanthème, de nombreux micro-organismes, soit dans les globules, soit entre eux.

Enfin Pfeiffer (⁵) a décrit dans les vésicules de la varicelle comme dans la lymphe vaccinale et chez les varioleux un parasite qu'il assimile aux amibes.

Symptômes. — **1° Période d'invasion**. — (*a*) Dans les *inoculations* qu'il a faites avec succès, Steiner a constaté 4 fois sur 8 cas des phénomènes d'invasion qui durèrent 4 jours. Il y eut une élévation progressive de température avec très légère rémission ou sans rémission matinale; le pouls devint progressivement plus fréquent. Les enfants étaient affaiblis et somnolents pendant le jour, agités pendant la nuit; puis ils perdirent l'appétit; enfin, les 2 derniers jours, le pharynx et la bouche étaient rouges, légèrement enflammés. L'éruption fut donc précédée d'un léger exanthème, et elle survint pendant la nuit du 8ᵉ jour.

(*b*) La varicelle par *contagion* a deux modes de début : tantôt l'éruption se manifeste d'*emblée* avec des symptômes plus ou moins bénins; tantôt, elle est précédée de *symptômes d'invasion* (prodromiques des auteurs). Ce dernier début n'est pas fréquent (Henoch, Thomas); Tordeus l'a cependant observé 32 fois sur 38 cas. Ces phénomènes initiaux sont souvent d'une *bénignité* telle qu'ils passent inaperçus des parents. Quelquefois, le matin au réveil l'enfant est triste, pleure et veut rester au lit; plus souvent, c'est l'après-midi qu'il éprouve les premiers malaises; il a de petits frissons, il se sent faible, et demande à se coucher; on constate déjà de la fièvre, 38° à 38°,5, quelquefois plus, quand se fait en même temps une poussée dentaire (Henoch); l'enfant refuse de manger ou s'il mange, il ne tarde pas à vomir.

Plus rarement, le début est d'une *grande violence*. Chez l'*enfant*, Hunter, Dumas, Kassowitz ont vu des vomissements violents, du délire, des convulsions, de l'hyperthermie : 40°; cela durait 2 jours (Kassowitz), 3 jours (Dumas), puis tout cédait avec l'éruption. Nous avons vu une véritable dyspnée qui fit craindre aux parents la suffocation et qui cessa après un vomitif. Chez l'*adulte*, nous avons observé une céphalée très vive, des douleurs musculaires et une

(¹) Guttmann, *Berlin. klin. Woch.*, 1886, p. 892.
(²) Wolf, *Soc. de méd. Berlin.*, 27 oct. 1886.
(³) Bareggi, *Arch. f. Kinderh.*, 1881, II.
(⁴) Rille, Beiträge zur Kenntniss der Varicellen; *Wien. klin. Woch.*, 1889, nᵒˢ 38 et 39.
(⁵) Pfeiffer, Ueber Parasiten in Bläscheninhalt von Varicella, etc.; *Monatsheft f. prakt. Dermatol.*, 1887, 13.

courbature violentes, de la gêne respiratoire, tout le tableau d'invasion d'une maladie grave.

Cette période ne dure pas plus de 24 heures (Trousseau, Cadet de Gassicourt). Il n'y a aucun rapport entre l'intensité des prodromes et la gravité ou la longueur de la maladie.

2° **Période d'éruption**. — L'éruption peut débuter par tous les points du corps, tronc, face, membres, cuir chevelu : il n'y aurait ainsi pas de lieu d'élection (Trousseau); cependant on s'accorde à reconnaître que les éléments sont, dès le début, plus nombreux au tronc qu'à la face, contrairement à Thomas qui signale le début plus fréquent à la face; et c'est là un des signes qu séparent la varicelle de la varioloïde, dont le début facial est plus fréquent.

Il faut étudier successivement dans l'éruption, l'évolution des éléments éruptifs et celle des poussées successives. Qu'elle soit précédée ou non de malaises, elle se présente sous les aspects successifs suivants : *macule*, *bulle transparente*, *bulle trouble*, *croûte*, *macule de terminaison*, ou *cicatrice*.

On ne voit pas la *macule* dans tous les cas, parce que sa durée ne dépasse pas quelques heures; c'est une tache rouge, assez bien limitée, disparaissant à la pression et à peine saillante : aussi préférons-nous cette désignation à celle de papule qu'adoptent quelques auteurs; la papulation n'existe que si la vésicule avorte ou bien quand elle s'est rompue et un peu enflammée.

Très rapidement la macule se transforme en bulle, et dans la plupart des cas, quand on examine l'enfant à son réveil, on le trouve couvert d'éléments adultes.

La *bulle* ou *vésicule* se présente sous forme d'un soulèvement épidermique transparent, brillant. Quelquefois franchement circulaire (*vésicule*), elle n'est jamais acuminée, mais toujours terminée par une surface arrondie; plus souvent elle est oblongue (Cadet de Gassicourt) comme une ampoule, une petite bulle de pemphigus; quelquefois étranglée à sa partie moyenne. Ses dimensions varient beaucoup; quelquefois grosse comme un grain de mil, elle est ordinairement plus volumineuse, et atteint ses plus grandes dimensions au tronc et sur le thorax; elle a alors de 3 à 4 millimètres de long sur 2 à 3 de large. Elle est comme enchâssée dans la peau; ses limites sont généralement bien tranchées, quelquefois un peu sinueuses, comme finement déchiquetées. Son *contenu* est clair comme de l'eau, alcalin, et renferme quelques leucocytes et de l'albumine (Gerhardt). La bulle repose sur une base rouge, et est entourée d'une zone inflammatoire rosée, étroite et non saillante quand la peau était saine avant l'éruption; rarement la zone manque, et la bulle s'élève alors sur une peau normale.

Mais cet aspect ne dure pas. Dès le 2e jour, l'élément se *trouble* et devient opalin; les leucocytes augmentent dans le liquide, la surface se plisse un peu et tend à s'affaisser.

Alors l'évolution varie : (*a*) ou bien la vésicule se *dessèche* simplement et elle s'affaisse rapidement, parfois sans s'être troublée; (*b*) ou bien elle se trouble davantage et forme à son centre une petite *croûtelle* noirâtre qui simule à l'œil une ombilication; mais en passant le doigt à son sommet, on reconnaît la saillie de la croûtelle (Cadet de Gassicourt).

Au 4e jour, les vésicules qui se sont desséchées sans opacification sont à peine visibles : les autres semblent au contraire s'élargir, car la zone inflammatoire s'est étendue. La croûte brun noirâtre que forme le dessèchement du liquide et de l'épiderme adhère directement au derme, sans interposition de liquide.

Les *croûtes* ne se détacheront que plus tard, au 7e ou 8e jour. Mais au 5e jour, on peut considérer l'évolution de l'élément comme terminée, et Trousseau exagérait cette rapidité en disant que « 3 fois 24 heures suffisent à l'évolution de la bulle de varicelle ». Le peu de profondeur des lésions explique cette courte durée. Quand l'inflammation sous-vésiculaire a été vive (frottements, grattage, cachexie antérieure, action de liquides irritants, comme l'urine chez les jeunes enfants), il reste pendant quelques jours, particulièrement dans la région lombo-fessière, des *papules* rouges.

Dans les cas ordinaires, on ne trouve après la chute des croûtes qu'une tache ou *macule de terminaison*. La *cicatrice* est plus rare, et cependant presque toujours la varicelle laisse une ou deux cicatrices, qu'il faut attribuer au grattage ; elles sont assez profondes, taillées à pic, lisses, sans poils, un peu sinueuses ou arrondies et plus blanches que le reste de la peau, d'ailleurs indélébiles.

Telle est l'évolution des éléments de la varicelle. L'éruption occupe tous les points du corps, y compris la paume des mains et la plante des pieds, chez les nourrissons. La première poussée est toujours très discrète (30 à 100 éléments) et la varicelle confluente est extrêmement rare (Ring). Les éléments sont plus abondants sur les régions irritées par le frottement et sur le côté où l'enfant se couche (Henoch).

L'éruption provoque une légère *démangeaison* quand les vésicules deviennent opaques et surtout à la période de cicatrisation.

Variétés de l'éruption. — *Avortement des bulles*, qui prennent et gardent le type papuleux ; cette anomalie ne porte que sur une partie de l'éruption. — *Arrêt de développement* des bulles, qui restent à l'état de vésicules miliaires. — *Dessèchement rapide :* la vésicule laisse une mince pellicule, et il ne se forme pas de croûtes. — *Dimensions exagérées* des bulles qui prennent l'aspect pemphigoïde, variété que MM. d'Espine et Picot rapprochent de la varicelle conoïde de Willan, et de l'ancienne variété globulo-pustuleuse.

La varicelle *pemphigoïde* (Trousseau et Lasègue) est une varicelle suivie de pemphigus ; c'est une véritable complication, qui laisse pendant des semaines des ulcérations difficiles à cicatriser.

La variété *purpurique* dans laquelle les zones périvésiculaires prennent une teinte ecchymotique s'explique soit par une cachexie antérieure, soit par une maladie troublant l'hématose, comme la coqueluche. Cette désignation de purpurique ne s'applique d'ailleurs qu'à l'éruption, la maladie conservant sa bénignité.

Enfin, il faut signaler l'apparition d'un *rash scarlatiniforme*, qui se montre dans les quelques heures qui précèdent l'éruption et disparaît quand elle se manifeste, qui peut survenir aussi du 2e au 3e jour de l'éruption (Galliard, Chauffard) [1] ; il est peu coloré, et l'on ne constate avec lui aucune trace

(1) Galliard, Chauffard, *Soc. méd. des hôp.*, 8 juin 1891.

d'angine, ce qui permet d'éliminer la scarlatine dans les cas où il s'y joint une fièvre intense (Henoch, Thomas, Fleischmann).

Énanthème. — Comme toute autre fièvre éruptive, la varicelle atteint à quelque degré les muqueuses; mais l'énanthème est si bénin qu'il passe le plus souvent inaperçu; les vésicules qui le caractérisent se développent tantôt dans la bouche et le pharynx, plus souvent sur la vulve, le prépuce, rarement sur la conjonctive et la cornée. Rapidement crevées, elles se présentent sous la forme d'érosions très rouges, granuleuses, entourées d'un très léger gonflement et d'une zone rouge violacée; toute la muqueuse atteinte participe à l'inflammation et au gonflement. Chacune de ces localisations donne lieu à des symptômes spéciaux.

La *stomatite* est *simple* ou *ulcéreuse*. Dans le premier cas, les vésicules occupent les bords et la pointe de la langue, la muqueuse des joues; elles provoquent à peine un léger malaise pendant la mastication; dans la forme ulcéreuse (Comby) (1), les érosions sont très nombreuses, et sous l'influence simultanée d'un mauvais état général et de la malpropreté de la bouche, elles s'infectent et s'ulcèrent; la muqueuse tuméfiée est très douloureuse, la mastication et la déglutition sont gênées, et les lèvres gonflées laissent écouler la salive.

L'*angine* est toujours très limitée et bénigne; la *trachéite* ou du moins, la congestion intense de la trachée, explique la douleur rétrosternale et la gêne respiratoire que nous avons observées quelquefois.

La *vulvite* ne donne lieu qu'à de légères douleurs de la miction. La *conjonctivite* n'aurait aucune gravité si elle ne s'accompagnait parfois de *kératite*, et, par la suite, d'opacification partielle de la cornée.

Marche. — Poussées éruptives. — Quand la première poussée est faite, la fièvre et le malaise qui l'avaient précédée ou accompagnée s'atténuent ou disparaissent, l'enfant reprend sa gaieté, demande même à manger; mais pendant quelques jours il est exposé à de *nouvelles poussées* éruptives. Il est rare que la première reste isolée; on peut en observer de trois à cinq, plus rarement huit, séparées par des intervalles de 24 à 48 heures; c'est généralement la nuit ou le soir qu'elles se font; elles sont presque toujours accompagnées de fièvre (Rille) et d'un léger malaise. Toutes ces poussées sont disséminées et viennent semer des vésicules nouvelles entre les éléments anciens; il en résulte que, après la dernière poussée, on voit réunies à la fois des éruptions d'âge différent (vésicules claires, vésicules desséchées, croûtes, macules de terminaison), ce qui est caractéristique.

La dernière poussée a lieu au plus tard 8 jours après la première; cependant Thomas en a vu après 1 mois, Trousseau au bout de 2 mois (?). Mais la *durée* ordinaire de la maladie est de 8 à 10 jours; aussitôt après la dernière poussée, l'état général redevient parfait et la guérison est la règle.

L'enfant a pu parcourir tous les stades de sa maladie sans se coucher, le plus souvent au moins sans perdre l'appétit. Quand il a été fortement atteint,

(1) Comby, Énanthème dans la varicelle; *Prog. méd.*, 27 sept. 1884; — Quelques particularités de la varicelle; *Rev. des mal. de l'enf.*, 1887, p. 146.

la maladie ne laisse cependant aucune trace appréciable. aucun amaigrissement, pas de perte des forces, et l'enfant revient brusquement à la santé. Nous verrons cependant qu'il y a des cas graves.

La varicelle chez l'*adulte* affecte quelquefois une grande violence. Dans deux cas que nous avons observés, la fièvre fut très intense (39°), le malaise profond; la courbature était généralisée, il existait une rachialgie assez douloureuse; l'agitation était vive, la respiration gênée.

Fièvre. — Nous n'avons pas parlé de la fièvre, chemin faisant, parce qu'elle est le plus souvent négligeable après la première poussée et parce qu'elle ne donne lieu à aucun accident nerveux sérieux.

Avant l'éruption, la température varie comme l'intensité des prodromes. Dans la varicelle inoculée, Steiner a vu manquer la fièvre prodromale 4 fois sur 8. Elle manque souvent aussi dans la varicelle ordinaire (Thomas, Henoch); quand elle existe, elle dure ce que durent les prodromes : 1 à 2 jours (Rilliet et Barthez), 12 à 24 heures (Ollivier). En général, l'ascension précède de peu l'apparition des premières vésicules.

Pendant l'éruption, la fièvre peut faire complètement défaut quand l'éruption est discrète et l'énanthème nul. Dans les cas où elle existe, Bohn [1], Puig [2], la croient très irrégulière et très inconstante; Trousseau, Cadet de Gassicourt, la considèrent comme rémittente. En réalité, elle varie comme l'éruption, elle est étroitement liée à son évolution et à son intensité (Rille). Elle apparaît avec l'éruption et atteint son maximum dans la nuit, en même temps qu'elle; après une rémission matinale, complète dans quelques cas, légère le plus souvent, elle monte encore dans les premiers jours à chaque poussée nouvelle (Rille), et cesse seulement quand l'éruption s'est complétée: alors la défervescence se fait brusquement

Elle se maintient entre 38 et 39°. Henoch a observé 41°. Quelquefois, surtout chez l'enfant, on voit la température se relever après les poussées, sans cause appréciable. Le pouls suit la marche de la température, mais n'est jamais rapide, de 90 à 110 chez les enfants du second âge, de 120 à 140 chez les enfants au-dessous de 2 ans.

Complications. — Varicelles graves. — Abstraction faite de l'énanthème et de ses manifestations plus ou moins gênantes, la varicelle respecte les viscères en général et le système nerveux en particulier; c'est ce qui fait la rareté de ses complications. Aussi presque toutes ont-elles leur explication dans un état antérieur de mauvaise nutrition ou de cachexie.

Telles sont la varicelle *ulcéreuse* et la varicelle *gangreneuse*. La première n'est guère qu'une forme éruptive dont la cicatrisation se fait mal: les vésicules des régions comprimées ou enflammées s'ouvrent très rapidement, leur fond reste humide et rouge pendant quelques jours, et repose sur une zone congestionnée et un peu infiltrée, papuleuse; elles finissent par se cicatriser sans former la croûte ordinaire.

(1) BOHN, Art. VARICELLE du *Gerardt's Handbuch*.
(2) PUIG. Température dans la varicelle; *Thèse de Paris*, 1888.

Dans la forme *gangreneuse*, les ulcérations se développent tantôt à côté et indépendamment des bulles varicelleuses (Crocker) ([1]), tantôt aux dépens des éléments eux-mêmes (Barlow ([2]), Charmoy) ([3]). Dans ce cas, les pustules deviennent hémorrhagiques et forment des croûtes noirâtres en se desséchant : la peau rougit autour d'elles sur une largeur de 2 centimètres à 2 centimètres et demi, puis un sillon d'élimination se forme, la plaque gangreneuse se sépare et laisse à nu une surface suppurante, humide, taillée à pic. Généralement l'eschare n'augmente pas quand l'élimination est commencée (Charmoy); plus rarement elle procède par poussées.

La gangrène peut pénétrer très profondément dans le tissu sous-cutané (Haward) ([4]). Le plus souvent, elle ne dépasse pas l'épaisseur de la peau : mais les malades, s'infectant par les surfaces ulcérées, succombent à la septicémie ou à l'épuisement (Hutchinson, Duffay, Rogivue). Hutchinson considère la gangrène comme indépendante de l'âge et de l'état antérieur de l'enfant; il croit à son origine spécifique.

On a observé ([5]) la forme *hémorrhagique* de la varicelle ; elle peut guérir (Andrews).

Des infections secondaires pourraient expliquer certaines complications comme la *pleurésie* (Semtschenko) ([6]), la *polyarthrite simple* (Bokai, Perret) ([7]), ou *purulente* (Semtschenko), la *pneumonie avec abcès pulmonaires* (Rille).

La *néphrite* signalée par Henoch ([8]) en 1884, puis par Rasch, Hoffmann, Semtschenko, Vichmann, Unger, Baginsky, etc., est-elle bien d'origine varicelleuse? Tous les cas ne sont pas inattaquables ; car, d'une part, on a compté comme tels, des cas où l'on avait constaté simplement de l'albuminurie : or nous croyons avec Rille que cela n'est pas suffisant pour affirmer la néphrite (il y aurait albuminurie dans un cinquième des cas, d'après Rille) ; et, d'autre part, certaines de ces néphrites ont apparu chez des enfants déjà malades (syphilis traitée par les frictions mercurielles, eczéma et prolapsus du rectum traité par les injections d'ergotine, etc.) ou convalescents (fièvre typhoïde).

Quoi qu'il en soit, la néphrite se manifeste du 5[e] au 20[e] jour, tantôt par de l'œdème de la face et des pieds, tantôt par de l'hématurie ou de l'ischurie. Elle présente tous les degrés, depuis la simple albuminurie avec légère diminution des urines et élimination de globules et de cylindres, apyrétique (néphrite catarrhale des auteurs) jusqu'à l'albuminurie intense, avec ischurie persistante, anasarque, fièvre à 38°,5 environ (Unger), troubles gastro-intestinaux et accidents urémiques. La première guérit facilement en 8 à 15 jours. La seconde peut se terminer favorablement après plusieurs semaines de soins et d'hygiène : elle tue quelquefois très vite (Henoch, Hoyges) en pleine urémie (convul-

([1]) Crocker, Multiple gangrene of the skin in infants; *Med. chir. trans.*, LXX, p. 397. — Edward Bellamy a vu la gangrène se développer symétriquement sur les jambes, le dos, les avant-bras.

([2]) Barlow, *Lancet*, 20 oct. 1881.

([3]) Charmoy, Gangrène disséminée de la peau; *Thèse de Paris*, 1890.

([4]) Haward, A case of gangrenous varicella; *Brit. med. Journ.*, mai 1883, p. 904.

([5]) J. Andrews, A case of hœmorrhagic varicella and a case of gangrenous varicella; *Trans. of clin. Soc.*, 1890, XXIII, p. 79.

([6]) Semtschenko, *Jahrb. f. Kinderh.*, XXII, 1882, p. 239.

([7]) Perret, Arthrite varicellique; *Prov. méd.*, 1[er] juin 1890.

([8]) Henoch, *Berlin. klin. Woch.*, 1884, n° 2.

sions, coma) après une durée de quelques jours à trois semaines; on trouve alors les lésions de la néphrite diffuse; Henoch a constaté une hypertrophie du ventricule gauche chez une enfant de deux ans morte au bout de 18 jours.

Diagnostic. — Rien n'est plus facile que le diagnostic d'une varicelle-type dont les bulles sont bien formées; elle ne ressemble qu'à elle-même; ses éléments disséminés à grands intervalles, discrets à la face et aux membres, plus abondants sur la région lombaire, mais toujours bien distincts, les uns croûteux, les autres bulleux, forment, si l'on a soin de faire complètement déshabiller le malade, un ensemble absolument caractéristique.

Pour distinguer la *varioloïde* de la varicelle, on se rappellera que la première est toujours précédée de prodromes de 2 à 4 jours, qu'elle débute par la face, qu'elle est papulo-pustuleuse, que les pustules s'ombiliquent, qu'elle se fait suivant une évolution régulière et en une seule poussée lentement progressive; tandis que la varicelle apparaissant brusquement sur tout le corps ou sur le tronc est bulleuse, évolue par poussées successives et ne s'ombilique pas.

Mais il est des cas difficiles, fréquents dans la pratique, bien que les auteurs semblent éviter d'en parler, et qui sont bien faits pour jeter le doute dans l'esprit d'un uniciste convaincu. Ce sont ceux où l'éruption est confluente au visage (O. Wyss) (¹), où les vésicules opalines s'ombiliquent (nous avons vu des cas où l'ombilication n'était pas niable). Si à cela se joint un début brusque, une céphalée intense, de la courbature, on aura beaucoup de peine à repousser l'idée de varioloïde; heureusement, en pareil cas, en cherchant avec soin, on trouvera le plus souvent une ou deux bulles typiques qui faciliteront le diagnostic. Mais il est des cas où il faut attendre une nouvelle poussée, car l'éruption antérieure déjà déformée n'éclaire pas la question; quelquefois on reste dans le doute pendant 1 ou 2 jours; mais l'évolution rapide de l'éruption et le retour à la santé éloignent l'idée de varioloïde; nous ne parlons pas de la recherche des cicatrices de vaccin, puisque la varioloïde se manifeste précisément chez les vaccinés. Ce diagnostic est particulièrement difficile chez les enfants du premier âge, chez lesquels la fièvre prodromique de la variole peut faire défaut, qui ont quelquefois de la varicelle confluente au visage, et aussi des vésicules ombiliquées, tous caractères qui permettent la confusion (O. Wyss).

Comme on le voit, les caractères si tranchés et schématiques qu'a tracés Trousseau laissent place à des surprises.

L'*urticaire*, la *gale* et le *prurigo* (²) s'accompagnent parfois chez les enfants de vésicules qui simulent la varicelle; les éléments ortiés, les papules qui supportent les vésicules, les sillons, les pustules d'ecthyma coexistantes suffisent à faire repousser la fièvre éruptive.

Le *prurigo varicelliforme* d'Hutchinson débute comme une franche varicelle,

(¹) O. Wyss, *Soc. méd. de Zurich*, janv. 1887.

(²) E. Pfeiffer, *Jahrb. f. Kinderh.*, XXXI, 1891, Hft 1 et 2, a décrit sous le nom de *Zahnpocken*, chez les enfants en poussée de dentition, une éruption subite, prurigineuse, apyrétique, procédant par poussées, formée d'éléments papulovésiculeux qui simulent quelquefois la varicelle; mais elle n'envahit ni le cuir chevelu, ni les muqueuses, et les fausses vésicules ne contiennent pas de liquide; cette dermatose ne nous paraît être autre chose que l'urticaire ou prurigo infantile.

mais les poussées successives se perpétuent avec des intervalles plus ou moins longs ; quand les vésicules sont rompues, il se forme des ulcérations croûteuses simulant l'ecthyma, quelquefois le pemphigus ; c'est une éruption très prurigineuse, elle siège principalement au niveau du pli de flexion des articulations, à la face palmaire et plantaire des extrémités ; on peut confondre cette maladie dans ses premières poussées avec la varicelle.

Il est rare que le *pemphigus aigu* au début simule la varicelle (Geddings) (1) ; l'erreur ne peut durer que quelques heures en attendant le développement de bulles plus volumineuses (Comby).

La *syphilide varicelliforme* de Dühring ne peut prêter à l'erreur que chez l'adulte, car elle n'existe pas chez l'enfant ; elle est apyrétique, se développe lentement et s'accompagne d'autres manifestations secondaires.

Les éruptions *médicamenteuses* (arsenic, bromures et iodures) provoquent, en même temps que les vésicules, des érythèmes et des phénomènes toxiques qui permettent de les reconnaître.

L'*érythème polymorphe* à variété bulleuse ou phlycténulaire présente à côté des bulles des éléments érythémateux et papuleux ; les bulles sont plus larges, plus arrondies et de dimensions plus variables ; enfin l'état gastrique est plus accentué.

La *scarlatine* présente quelquefois des vésicules assez volumineuses pour simuler la varicelle (Fleischmann) ; le contenu de celles-ci est légèrement acide.

Pronostic. — La maladie est ordinairement si bénigne que, jusqu'à ces dernières années, les auteurs semblaient en quelque sorte s'excuser de parler de cette maladie (Cadet) ; mais les cas graves nouvellement publiés, qui tous, il est vrai, nous viennent de l'étranger, doivent faire réserver le pronostic.

Traitement. — Protéger les bulles, empêcher le grattage, c'est à cela que se réduit le traitement dans les cas ordinaires. La diète est nécessaire dans les cas fébriles. Il faut surveiller les urines chaque jour. Quand les vésicules s'ulcèrent, il faut empêcher leur inflammation en baignant le malade et recouvrant les ulcérations de pommades antiseptiques.

La néphrite ne comporte pas d'indications spéciales.

Bibliographie :

Traités des maladies de l'enfance : Baginsky, Barthez et Sanné, d'Espine et Picot. Leçons de Cadet de Gassicourt, Henoch, Trousseau. — Bohn, *Gerhardt's Handbuch*. — Thomas. *Ziemssen's Handbuch*. — Castan, Rapports de la varicelle avec la variole ; *Montpellier méd.*, oct. 1870. — Charrin, Contribution à l'étude de la varicelle ; *Th. de Lyon*, 1890. — Mac Collum, Variola and Varicella ; *Bost. med. and surg. Journ.*, 1891, n° 21, p. 501. — Pécholier, Variole et varicelle ; *Montpellier méd.*, 1887. — Seitz, Varicellen bei Erwachsenen ; *Corresp. bl. f. Schweiz. Aertze*, 1888, p. 265.

(1) Geddings, *Med. New's*, 8 août 1886.

CHAPITRE V

VACCINE

Historique. — La vaccine est une maladie inoculable, qui paraît primitive chez le cheval et le bœuf et qui confère à l'homme l'immunité contre la variole.

Depuis 1721, on n'employait en Europe comme préservatif de la variole, que la variole elle-même, et la pratique de la variolisation était générale en Europe à la fin du XVIIIe siècle. Cependant en 1768, Sutton et Fewster avaient fait connaître à la Société de médecine de Tornbury des faits d'immunité variolique chez des gens atteints de cow-pox. C'était aussi une croyance parmi les paysans du comté de Glocester que les vachers et vachères qui avaient contracté, en soignant les vaches, une maladie pustuleuse, fréquente alors sur le pis de ces animaux, échappaient aux épidémies de variole. Jenner, médecin inoculateur dans cette région, put observer sur une vachère, des pustules en pleine évolution qu'elle portait à la main; l'inoculation au bras d'un enfant de 8 ans produisit des pustules semblables (mai 1796) et 2 mois plus tard, un essai de variolisation sur le même enfant resta inactif.

De 1798, époque où fut publiée cette découverte, date l'histoire scientifique de la vaccine. La pratique de la vaccination se répandit très vite, et en 1802 elle était déjà connue hors d'Europe; en France, elle fut importée par Aubert et Woodville. Acceptée d'abord sans contestations, sauf dans les pays musulmans, elle a trouvé depuis lors des détracteurs, et quelques faits de contagion de syphilis, de septicémie, d'érysipèle ont fourni des armes aux antivaccinateurs. Cependant la vaccination est devenue obligatoire dans nombre d'États européens; les dangers rares mais incontestables de la vaccination de bras à bras (vaccine humaine ou jennérienne) et la dégénérescence du vaccin jennérien d'une part; d'autre part, la nécessité de posséder de grandes quantités de vaccin pour satisfaire aux exigences des lois d'obligation, ont conduit à la création de centres de production intensive (instituts vaccinaux) et ont peu à peu substitué la vaccination animale à la vaccination jennérienne. Ce mouvement s'accentue dans notre pays depuis quelques années, et cette dernière est aujourd'hui la seule admise dans la pratique militaire (21 novembre 1888).

Étiologie. — Origines. — La vaccine de l'homme dérive de celle de la vache (cow-pox) ou du cheval (horse-pox). Dans ces deux espèces elle est spontanée, ou du moins elle peut se développer en l'absence apparente d'inoculation, probablement par simple contagion; mais quand elle apparaît dans une étable, elle atteint un grand nombre de vaches, la main des gens chargés de les traire inoculant la maladie au trayon.

Chez la vache, c'est une maladie à manifestations surtout locales; chez le

cheval, au contraire, elle retentit toujours assez gravement sur l'état général. A laquelle de ces deux espèces appartient en propre la maladie? Jenner, Loy, avaient vu dans le horse-pox la maladie primitive et admettaient que les vaches n'étaient infectées que secondairement; la chose en soi a peu d'importance; mais il est certain qu'on a vu nombre d'épidémies de cow-pox en dehors de toute contagion chevaline.

Le *horse-pox* (*grease* de Jenner), malgré les descriptions de Loy (1802), Sacco (1809) fut pendant longtemps confondu avec d'autres maladies du pied du cheval (eaux aux jambes, javart, etc.); les recherches de Lafosse (1860), de Bouley (1865), ont permis de fixer sa symptomatologie exacte. C'est « une maladie éruptive, qui peut occuper tous les points du corps ou se concentrer soit à la *partie inférieure des membres*, soit autour des narines et des lèvres, soit dans les cavités nasales, soit dans la bouche ». Ces vésicules qui constituent l'éruption arrivent à maturité du 8e au 9e jour. L'inoculation du liquide aux vaches donne le cow-pox; aux enfants, elle donne une vaccine bien caractérisée, mais dont les *phénomènes inflammatoires sont très violents*. Réciproquement, le cow-pox (Loy, Commission lyonnaise) et le vaccin humanisé (Depaul, Chauveau) inoculés au cheval, produisent le horse-pox.

Le *cow-pox naturel* est fréquent dans certaines régions (Holstein, Würtemberg); quelques cas observés en France (Passy, Beaugency) ont fixé son histoire.

Il atteint particulièrement, aux mois de mai et juin, les vaches qui ont vêlé depuis moins de 3 mois (Layet) [1], mais les jeunes génisses (de 2 à 8 mois) présentent une très grande réceptivité, et ce sont elles qui servent à la culture dans les instituts vaccinaux.

Les pustules, au nombre de 10 à 20, occupent les trayons, elles sont rondes ou allongées et arrivent à maturité au bout de 5 ou 6 jours, plus rarement en 8 à 10 jours; elles reposent sur une base indurée, et s'entourent d'une auréole d'un rouge plus ou moins clair; elles sont argentées. aplaties, quelquefois franchement bulleuses; le contenu s'en écoule lentement par les scarifications. La dessiccation commence du 11e au 12e jour, elle donne lieu à la formation d'une croûte brunâtre, dont la chute (3e semaine) laisse à nu une cicatrice. Le plus souvent, l'éruption se fait par poussées successives (Layet). La rupture des pustules pendant la traite produit des ulcérations qui rendent la lésion méconnaissable et ont donné lieu aux interprétations les plus fausses, comme dans l'épidémie de Hendon, où l'on crut voir une maladie spéciale, la scarlatine de la vache (Crookshank, Voir art. SCARLATINE).

Le *cow-pox secondaire* ou *inoculé*, qu'il provienne du horse-pox, ou du cow-pox primitif, ou du vaccin humanisé, se distingue par la régularité de l'éruption et par l'ombilication « qui est le propre de tout vaccin transmis » (Layet). Dans le premier cas (horse-pox) il atteint son plein développement en 8 jours (Lafosse, Bouley, Peuch, Layet). Dans le second, son évolution plus rapide aboutit à la pustulation complète le 5e jour (plus rapidement même pendant les grandes chaleurs). Quand l'inoculation a été faite par piqûre, la pustule est nettement arrondie, la zone lymphogène (partie qui contient la

[1] LAYET, *Traité pratique de vaccination animale.*

lymphe) est d'un blanc mat, à bords bien nets; l'ombilication centrale est très accusée; une auréole rose vif l'entoure; on sent au-dessous une induration bien manifeste; le 6e jour, la zone claire devient un peu louche; le 7e, elle est jaune et sensiblement purulente; le 8e jour, la pustule s'aplatit, et se recouvre à son centre d'une croûte noirâtre; le 10e, la pustule est noire, presque entièrement croûteuse, rétractée. Les croûtes tombent vers le 17e jour (Layet): toutefois, par les passages successifs, l'évolution des pustules s'accélère, et, après quelques années, les croûtes tombent au bout de 14 jours environ (Pfeiffer, Voigt). L'éruption s'accompagne toujours d'une légère élévation de température.

L'inoculation du horse-pox à la génisse ne donne pas toujours lieu d'emblée à une vaccine typique, mais le second passage lui donne ses caractères définitifs d'évolution et de virulence (Layet).

L'inoculation du vaccin humanisé à la génisse ou *rétro-vaccination* (Woodville, Sacco, Bousquet, instituts vaccinaux allemands) donne des vésicules qui atteignent leur maturité du 7e au 10e jour.

La vaccine est inoculable et cultivable sur la chèvre (Bertin et Picq, Hervieux) [1], sur le chien (Ferré, Hervieux), sur l'âne et sur le lapin (Bard et Leclerc) [2]. Sur chacune de ces espèces, elle conserve des propriétés identiques à celles du cow-pox, ce qui permet de prévoir pour l'avenir de plus grandes facilités de culture.

Réceptivité de l'homme. Immunité. — Un bien petit nombre de sujets sont réfractaires à la vaccine.

(*a*) L'*immunité naturelle* est inférieure à 1 pour 100; beaucoup de statistiques qui donnent un chiffre plus élevé sont erronées parce que les tentatives d'inoculation n'ont pas été renouvelées plusieurs fois; et parce qu'il est commun de voir la vaccination ne réussir qu'à une deuxième et troisième tentative. Cette proportion va en diminuant avec les perfectionnements de la vaccination.

(*b*) L'immunité par *vaccination antérieure* est transitoire; il est difficile de fixer sa durée, car elle varie avec les sujets et probablement avec la lymphe employée, comme avec le mode d'inoculation et l'intensité de l'infection première. Elle est souvent inférieure à 10 ans, chiffre accepté autrefois; car sur la population des écoles, on a obtenu des succès dans la proportion suivante : 40 pour 100 pour les enfants de six à sept ans; 42 pour 100 pour ceux de sept à huit ans; 45,5 pour 100 de huit à dix ans, 44,5 pour 100 de dix à douze ans (Layet). A l'âge du service militaire, la proportion des succès est encore de 60 pour 100 (Titéca), 75 à 80 pour 100 (Layet), 82 à 84 pour 100 (Pfeiffer). En Allemagne, la totalité des revaccinations de tout âge a donné jusqu'à 94,2 pour 100 (Meyer). Il semble que l'immunité acquise s'épuise particulièrement aux périodes de rapide développement du corps et de « rénovation des tissus » (Layet), c'est-à-dire pendant l'enfance et l'adolescence.

(*c*) L'immunité par *variole* antérieure n'est pas définitive et s'épuise comme la précédente (Jenner, Pecco, Thiele). La proportion des succès de la vaccination chez les variolés est de 24 à 25 pour 100.

[1] Bertin et Picq, Hervieux; *Acad. de méd.*, 27 mai 1890.
[2] Bard et Leclerc, De la réceptivité du lapin pour la vaccine; *Gaz. hebd.*, 14 fév. 1890, n° 7.

Description. — Dans les trois premiers jours qui suivent l'inoculation, on n'observe rien de spécial, si ce n'est, au début, une légère tuméfaction rouge autour de la piqûre, qui s'efface rapidement.

A la fin du 3e jour, on perçoit au doigt une petite élevure papuleuse et rouge qui prend, le 5e et surtout le 6e jour, l'aspect d'une vésicule aplatie et transparente.

Le 5e jour, on distingue déjà au centre une petite *dépression ombilicale*, qu'entoure une zone nacrée, *zone lymphogène* (Layet); une *aréole* rose, étroite entoure la vésicule; il existe à peine *un peu d'induration* sous-jacente.

Le 6e jour, ces caractères prennent plus de netteté.

A la fin du 7e jour, ou au commencement du 8e (période de maturation), la pustule vaccinale a pris son complet développement et son aspect typique; c'est une vésicule plus ou moins large, aplatie, avec une ombilication centrale bien marquée, d'une couleur blanche, nacrée, plus transparente sur les bords, avec un reflet bleuâtre (d'Espine); le bord est surélevé et se détache nettement de la peau environnante; la pustule est entourée d'une aréole rouge plus ou moins large et qui va augmenter les jours suivants; si l'on incise la partie nacrée (zone lymphogène) on voit sourdre le liquide clair, qui s'écoule lentement sans que la pustule subisse un affaissement notable (d'Espine).

A la fin du 8e jour, la pustule augmente rapidement de volume, mais elle perd sa transparence, elle devient louche; l'ombilication s'est agrandie, l'aréole rouge vif s'est étendue; l'induration sous-pustuleuse est plus accentuée et diffuse; c'est la période de suppuration (Layet).

Le 9e jour, la réaction inflammatoire locale augmente, la peau voisine est tuméfiée et tendue: la zone lymphogène est bosselée, irrégulière, la dépression centrale s'agrandit. On constate fréquemment la *tuméfaction des ganglions* de l'aisselle.

Le 10e et le 11e jour, la réaction s'atténue; la portion centrale forme un commencement de croûte; le reste de la pustule se flétrit, devient irrégulier et jaunâtre; l'aréole est d'un rouge moins vif.

Le 12 et le 13e jour, la transformation en croûte se complète. La croûte noirâtre se durcit peu à peu et tombe au bout de trois ou quatre semaines. Il reste une cicatrice gaufrée ou finement piquetée, indélébile qui, d'abord pigmentée et brune, pâlit et devient blanche.

Le vaccin retentit parfois sur l'état général vers le 7e jour; les troubles se bornent à un peu de malaise et d'agitation nocturne; rarement, en dehors des complications, on observe de la céphalée, des nausées et de la diarrhée; souvent ce malaise est nul.

La *fièvre vaccinale*, manifestation inconstante, commence le plus souvent du 4e au 6e jour (Peiper) [1] entre la 45e et la 164e heure (Jacksh) [2]. L'abaissement de température signalé par Jacksh dans les 3 ou 4 premiers jours est rare; elle monte progressivement (fièvre rémittente à grandes oscillations) jusqu'au 8e jour où elle atteint son maximum (38°2 à 40°). Le plus souvent l'ascension ne dépasse pas quelques dizièmes de degré; le pouls et la respiration sont légèrement

[1] Peiper, *Zeitsch. f. klin. Med.*, 1890, vol. XXII, nos 1 et 2.
[2] Jaksch, Ueber den klinische Verlauf der Schutzpocken; *Jahrb. f. Kinderh.*, vol. XXVIII, fasc. 3 et 4, 1888.

accélérés; la fièvre dure 2 jours et demi à 4 jours; puis elle tombe en lysis.

L'urine, souvent plus abondante pendant la période d'incubation, diminue après la chute de la température; elle ne contient ni albumine, ni acétone; mais la quantité d'urée est augmentée pendant la fièvre. Il n'y a d'ailleurs aucun rapport entre l'âge de l'enfant, sa constitution, le nombre et le développement des pustules et l'intensité ou la durée de la fièvre.

Variétés, anomalies. — (*a*) La *vaccine retardée* (vaccine latente) peut se manifester seulement au 7e, 10e, 14e jour; si on revaccine l'enfant, dans un délai maximum de 8 à 10 jours, il arrive que les pustules des deux séries d'inoculations se développent simultanément; ce retard s'observe surtout avec le cow-pox artificiel (d'Espine, Layet).

L'évolution des pustules est au contraire *accélérée* en été, et au 7e jour, la transformation purulente est déjà complète.

(*b*) L'immunité peut être obtenue *sans manifestation cutanée*, quand on pratique l'inoculation sous-dermique; mais la fièvre, le malaise, l'engorgement ganglionnaire sont plus fréquents (Layet).

(*c*) La *fausse vaccine* résulte de l'inoculation à un organisme en état d'immunité incomplète; la résistance des tissus à l'imprégnation vaccinale se traduit par une inflammation assez vive (phénomène de phagocytisme) et par l'avortement de la pustule (Layet). Sur la piqûre apparaît très rapidement, dès le 2e jour, un bouton acuminé, conique, surmonté ou non d'une vésico-pustule jaunâtre qui ne s'ombilique pas et qui provoque une vive démangeaison; quelquefois, chez l'adulte, l'élément revêt l'aspect furonculeux, un peu hémorrhagique, et se recouvre d'une croûte dure et noire.

La fausse vaccine peut *conserver sa virulence* et transmettre à un autre individu la vaccine vraie, ce qui indique bien qu'il s'agit là d'une réaction indépendante de ses qualités propres (Layet).

Enfin, la pustule vaccinale peut être modifiée par des impuretés de la lymphe, par le grattage et les traumatismes qui, sans constituer une complication, augmentent les phénomènes inflammatoires, altèrent les caractères de la vésicule et produisent un retard de cicatrisation; on a aussi désigné à tort ces cas sous le nom de fausse vaccine. Ils serviront de transition avec les accidents que nous allons étudier maintenant.

Complications. — Celles-ci reconnaissent plusieurs origines; tantôt en effet elles sont dues à un mode de réaction spéciale du sujet à l'égard du vaccin; tantôt elles résultent de l'état diathésique ou morbide antérieur; enfin, elles sont dues à une infection secondaire.

1° Complications tenant a une réaction idiosyncrasique du vacciné. — Les éruptions décrites sous le nom de vaccinides rentrent dans cette classe; elles se présentent sous les aspects de *roséole*, *miliaire*, *scarlatinoïde*, *d'éléments érythémato-papuleux* (lichen vaccinal), d'*urticaire*, enfin de *vaccine généralisée*.

(*a*) La roséole et la miliaire apparaissent du 8e au 11e jour, c'est-à-dire après l'imprégnation complète; la roséole qui est la plus fréquente, débute en général

sur les bras, autour des pustules vaccinales et à la face, puis de là se généralise en quelques heures à tout le corps; quelquefois elle est générale d'emblée. Elle est morbilliforme ou roséoliforme à petits éléments; nous l'avons vue formée de petites papules très fines comme certaines éruptions sudorales : elle est toujours apyrétique et *sans énanthème*. La miliaire est beaucoup plus rare; elle a une marche plus lente (d'Espine et Picot).

(*b*) La vaccine *généralisée* par infection générale ou d'origine interne, est rare (Moulinet, Padieu, Besnier, Dauchez, Lacour); elle s'observe particulièrement dans l'inoculation du horse-pox (Bouley, Warlomont); le vaccin humain et le cow-pox la produisent aussi, mais, en général seulement chez les enfants vaccinés pour la première fois. Parfois, il s'agit de sujets sains, mais souvent aussi de malades atteints de *dermatoses* plus ou moins intenses (eczéma, impetigo); l'irritation cutanée qu'elles causent appelle les manifestations éruptives de la vaccine; ce fait s'observe aussi dans la variole.

Les vésicules apparaissent indifféremment sur tous les points du corps; elles sont *contemporaines des pustules du bras* ou les précèdent, ce qui les distingue des pustules d'auto-inoculation [1]. Leur évolution s'accompagne de fièvre plus ou moins intense, mais généralement bénigne; quand l'éruption est abondante, la fièvre s'élève à 40° et plus, l'enfant succombe à des accidents infectieux, avec des dégénérescences viscérales (Gaucher). Plus rarement la vaccine prend le *type hémorrhagique*, les pustules noircissent, s'entourent d'une zone scarlatiniforme; les hémorrhagies, surtout les épistaxis, peuvent être mortelles (Bergeron, Burlureaux, Chambard-Hénon).

2° Complications liées a un état morbide antérieur du vacciné. — (*a*) La vaccination chez un sujet atteint de *syphilis grave* peut être dangereuse; le mauvais état général explique la formation d'*eschares* qui se forment au niveau des inoculations (Balzer, Mauriac). Mais en règle générale, la syphilis ne modifie pas l'évolution de la vaccine.

(*b*) Chez les malades atteints de *dermatoses étendues ou tenaces* (surtout l'*eczéma*), la vaccination peut être nuisible par plusieurs mécanismes dont les principaux sont la *généralisation* par infection générale (nous en avons déjà parlé) et l'*auto-inoculation*. Celle-ci se produit directement par le contact de la partie dénudée avec les pustules, ou indirectement par les doigts chargés de lymphe. C'est du 5ᵉ au 8ᵉ jour que les conditions sont le plus favorables, car il faut que les pustules soient déjà assez liquides pour se rompre par les frottements ou le grattage, et encore assez jeunes pour être virulentes; cependant l'auto-inoculation serait encore possible jusqu'au 10ᵉ jour (Damaschino).

Les pustules surnuméraires siègent partout indifféremment, plus souvent à la face, parfois à la vulve, à l'anus; leur forme est souvent irrégulière (par irrégularité de la surface d'inoculation); elles évoluent tantôt très rapidement

[1] On décrit sous le nom d'*herpès vacciniforme*, de *vaccino-syphiloïde des jeunes enfants*, une éruption de vésicules rappelant la vésicule de vaccine au 6ᵉ jour, qui occupe principalement la région génitale (vulve et scrotum), le pourtour de l'anus, les deux tiers supérieurs de la cuisse, surtout aux plis de la peau; ces vésicules laissent après leur rupture une papule exulcérée et suintante, circulaire ou polycyclique qui ressemble absolument à des syphilides papulo-érosives. Cette dermatose s'observe chez les enfants de 2 à 4 mois.

et arrivent à la dessiccation presque en même temps que les pustules primitives, au 13e, 14e jour (d'Espine), tantôt plus lentement (Dauchez). La fièvre est constante chez les enfants; elle s'accompagne de vomissements, d'accidents nerveux qui cessent généralement du 12e au 15e jour. Quand la dermatose primitive est très étendue, la vaccine se généralise et met le sujet dans un état très grave (*vaccine généralisée par inoculation*).

Le diagnostic de ces éruptions n'est pas sans quelque difficulté; quand elles occupent les orifices du corps (vulve, anus), elles simulent des syphilides; en d'autres circonstances, leur abondance est telle qu'on croit voir une variole (Dauchez).

(*c*) Enfin, la vaccination peut *aggraver une dermatose*, ou *en provoquer l'apparition* chez un sujet prédisposé; c'est ainsi qu'on a vu l'eczéma se manifester et s'installer définitivement après la première vaccination (Dauchez, d'Espine). D'où cette conclusion pratique que chez un sujet atteint d'eczéma, il faut, avant de vacciner, attendre l'atténuation ou la disparition des accidents cutanés; si une épidémie de variole oblige à pratiquer l'inoculation, il faut faire une seule piqûre à chaque bras, et recouvrir avec soin la pustule. Nous avons vu cependant des enfants très eczémateux vaccinés sans aucune complication; on a même signalé des cas de dermatoses améliorées par la vaccination.

3° Infections secondaires. — (*a*) Dans cette classe rentrent les accidents décrits sous le nom d'*ecthyma*, de *pemphigus*, d'*impétigo*. Ce dernier comprend un certain nombre d'éruptions pustuleuses fébriles dont les éléments variant du volume d'un pois à celui d'une pièce de 50 centimes, occupent surtout le visage, les membres supérieurs, puis le tronc; elles sont contagieuses, même pour les sujets non vaccinés; on a vu ainsi de véritables épidémies de contrée. Ces faits sont particulièrement fréquents en Allemagne, dans les régions où l'on emploie des pulpes conservées depuis longtemps et parfois altérées (épidémies de Rugen, Eberfeld, Sidow, Dusseldorf); mais l'impétigo est aussi causé parfois par l'impureté de la lymphe à l'intérieur de la pustule, et qui apparaît sillonnée de traînées blanchâtres purulentes. Quand on inocule à la fois la lymphe pure et ce produit purulent, on obtient une vaccine un peu anormale, non ombiliquée, avec une zone d'inflammation intense et qui laisse après elle une ulcération superficielle à fond livide. Si on inocule la matière blanchâtre seule, on n'obtient pas de pustule vaccinale, mais une vésicule qui se vide et forme une croûte, puis s'entoure de nouvelles vésicules. M. Pourquier attribue cette altération de la lymphe à un microbe qu'il a isolé et qui paraît provenir de l'eau employée au nettoyage des animaux. Protze incrimine le tricophyton tonsurans, qui est fréquent sur les animaux. L'affection guérit généralement assez vite, elle est cependant quelquefois mortelle (8 décès sur 342 malades).

(*b*) A côté de ces faits, il faut ranger un certain nombre d'accidents mal classés, *vaccines ulcéreuses*, *chancriformes*, *vaccines enflammées;* ils procèdent aussi par épidémies, mais sont dus plus souvent à l'emploi de vaccin de bras à bras trop ancien; il faut admettre que du pus s'était déjà formé dans la pustule vaccinifère et que son inoculation a altéré et infecté la piqûre; dans une même série de vaccinés tous ne sont pas atteints et, ce qui est plus particulier, toutes les pustules d'un même individu ne sont pas infectées (Commenge). On peut

expliquer ce fait par le mélange inégal et inconstant du pus avec la lymphe vaccinale.

Les ulcérations reposent sur une base indurée, elles occasionnent quelquefois de la fièvre et de la diarrhée chez les nourrissons. Elles simulent à s'y méprendre le chancre syphilitique ; on les en distinguera grâce aux caractères suivants : elles sont multiples, ce qui est rare dans le syphilome vaccinal ; elles sont généralement beaucoup plus larges et plus ulcéreuses, plus suppurantes que le chancre ; elles ne se recouvrent pas de croûtes ; elles sont taillées à pic ou excavées en entonnoir avec une profondeur de 3 à 5 millimètres ; le fond est anfractueux, inégal, gris ou jaune, blafard ; elles reposent sur une base empâtée, véritablement inflammatoire ; elles sont entourées d'une large aréole rouge ; elles donnent lieu à des adénopathies multiples et douloureuses ; enfin l'incubation en est beaucoup plus courte que celle de l'accident initial de la syphilis, car elles sont déjà constituées au 8[e] ou 12[e] jour (Fournier, Leloir). Elles guérissent assez lentement (un, deux mois) et laissent une cicatrice irrégulière et difforme.

(*c*) D'autres fois, la tendance ulcéreuse est moins marquée, les accidents inflammatoires dominent ; on observe des *dermites*, *de la lymphangite*, caractérisées par la rougeur, le gonflement et la tension de la peau sur une plus ou moins grande étendue autour des pustules ; la pustule plus ou moins ulcérée donne écoulement à un liquide séreux.

(*d*) A un degré plus intense et plus grave, l'infection se traduit par des *abcès*, des *phlegmons diffus* qui entraînent souvent la mort quand ils se compliquent de véritable *septicémie* (épidémies de San Quirino, d'Asprières).

(*e*) L'*érysipèle* vaccinal est *précoce* ou *tardif*. Dans le premier cas, il se manifeste 24 heures ou moins après l'inoculation ; l'infection a été produite par la piqûre elle-même, qui a introduit le streptocoque dans la peau. L'érysipèle *tardif* commence du 7[e] au 10[e] jour : il est dû à la malpropreté du sujet, plus rarement à une inoculation tardive par la lancette, quand le sujet sert à son tour de vaccinifère. Quand l'érysipèle reste *localisé* autour de la pustule, il dure de 5 à 7 jours et guérit le plus souvent. Quand il se *généralise* et devient ambulant, il est le plus souvent mortel (67, 3 pour 100 d'après Rauchfuss).

Tous ces accidents sont évitables par l'emploi d'une lymphe fraîche recueillie au jour précis de la maturité (5[e] pour la génisse, 7[e] pour l'homme) inoculée avec un instrument aseptique et sur une peau préalablement asepsiée.

(*f*) La *syphilis vaccinale* [1] est produite par la vaccination de bras à bras ; le sujet vaccinifère est généralement un enfant hérédo-syphilitique dont la maladie n'a pas été reconnue ou bien est encore latente ; quand il a servi à l'inoculation de plusieurs sujets, on assiste au développement de vraies épidémies ; car un individu inoculé avec du vaccin de syphilitique peut à son tour fournir une lymphe infectante, bien qu'il ne soit qu'à la période d'incubation.

Quel est le liquide virulent dans le vaccin inoculé ; est-ce la lymphe elle-même? est-ce le sang? On ne saurait le dire, car toute lymphe vaccinale, même la plus pure, contient toujours un peu de sang (Ch. Robin, Ricord, Barthélemy).

[1] Fournier, *Syphilis vaccinale* (Leçons sur la), Paris, 1889

L'accident initial se présente sous les aspects suivants :

1° La vaccine ne s'est pas développée et c'est après une incubation de 15 jours à 6 ou 7 semaines (25 jours en moyenne) que le *chancre* apparaît ;

2° La vaccine a été fertile et alors deux circonstances se produisent : (*a*) la vaccine s'est desséchée, les croûtes sont tombées, puis sur la cicatrice apparaît, après quelques jours, la lésion syphilitique ; (*b*) le chancre se manifeste avant que la croûte ne soit tombée, et celle-ci, en se détachant, le laisse à nu.

Le syphilome apparaît, quel que soit son mode de début, sous la forme d'une exulcération croûteuse qui atteint peu à peu jusqu'aux dimensions d'une pièce de 50 centimes ; les bords sont taillés en pentes douces ; le fond est lisse, uni, grisâtre par places, rouge en d'autres points, reposant sur une base dure, à peine plus large que l'ulcération elle-même. Les croûtes tombent et se renouvellent. Le chancre guérit au bout de 4 à 6 semaines, puis, après une période de repos, les accidents secondaires se développent. La syphilis vaccinale est souvent mortelle chez les enfants du premier âge (Fournier).

L'étude des causes suffit à prouver le danger de la vaccine recueillie sur un enfant dont l'hérédité et la santé ne sont pas suffisamment connues et à démontrer la nécessité de la vaccination animale.

(*g*) La crainte de la *tuberculose* vaccinale a donné lieu à de nombreuses discussions et expériences. A la suite de 3 expériences positives rapportées par Toussaint [1], on avait craint que la lymphe recueillie sur un homme ou un animal phthisique ne pût donner la tuberculose. Il n'en est rien : les arguments réunis par Straus [2] le prouvent. En effet : 1° l'âge des génisses vaccinifères n'est pas celui de la tuberculose ; 2° les recherches de Guttmann, L. Meyer, Straus, Peiper n'ont jamais décelé de bacilles dans la lymphe vaccinale recueillie sur les tuberculeux ; 3° les expériences d'inoculation de Chauveau et Josserand [3] qui ont porté sur 14 individus tuberculeux ont été négatives ; 4° la peau, dans ses parties superficielles, est très réfractaire à l'inoculation tuberculeuse (Chauveau, Bollinger et Schmidt) [4] ; 5° enfin depuis Jenner, on n'a pas recueilli un seul cas indubitable de tuberculose vaccinale.

Enfin, on comprend encore mieux combien ces craintes sont chimériques avec la vaccination animale quand on voit la faible proportion de veaux tuberculeux dans les abattoirs (1 sur 22 320 tués à l'abattoir d'Augsbourg, d'après Adam, et 0,0006 sur 100 à Munich, d'après Putz.

Anatomie pathologique de la vaccine. — La *structure* de la pustule vaccinale ressemble à celle de la variole (Cornil et Ranvier). Elle est constituée par le ramollissement et la liquéfaction, la transformation vacuolaire des cellules de l'épiderme ; cette nécrose cellulaire paraît causée par les micro-organismes qui occupent au début le centre de la pustule (Pincus). Il y a ainsi au début : une zone centrale nécrotique, une zone moyenne caractérisée par la tuméfaction trouble des cellules, une périphérique ou d'irritation constituée par la multiplication des noyaux (Pincus). La cavité de la pustule est cloi-

(1) Toussaint, *Acad. des sc.*, 8 août 1881.
(2) Straus, *Soc. méd. des hôp.*, 13 fév. 1885.
(3) Chauveau et Josserand, *Rev. d'hyg.*, sept. 1884, VI, p. 757.
(4) Bollinger, *Zur Ætiologie der Tuberculose*, Munich, 1883.

sonnée et sa base épaissie, infiltrée de sucs constitue la « pulpe vaccinale ».

Le derme est toujours infiltré de leucocytes; l'induration et l'épaississement qui en résultent disparaissent avant la complète dessiccation.

La *lymphe* est un liquide clair et transparent jusqu'au 5e jour chez la vache, jusqu'au 7e ou 8e jour chez l'homme, légèrement filant, qui peut conserver longtemps ses qualités à une basse température, mais qui s'altère rapidement à la chaleur. Histologiquement, il est formé de leucocytes, de globules rouges (à partir du 8e jour), de granulations et de débris cellulaires, de noyaux libres, enfin de micro-organismes; le vaccin contient donc toujours du sang.

Microbes. — Keber (1868), puis Chauveau, Burdon-Sanderson avaient reconnu l'existence de granulations arrondies qui passaient à travers les filtres, et qu'on retrouvait dans les flocons fibrineux qui se forment dans les tubes de vaccin; Keber avait même attribué à ces granulations les propriétés de la lymphe (d'Espine) et les distinguait bien des champignons qui se développent dans la lymphe ancienne. Plus récemment (1890), les expériences de Straus, Chambon et Ménard [1] ont prouvé que la lymphe filtrée au filtre de plâtre perdait entièrement ses propriétés, même à la dose de 2 centimètres cubes injectés sous la peau d'un veau. La stérilisation fractionnée donne les mêmes résultats (Janson).

Il est donc vraisemblable que les micro-organismes sont les agents de l'infection vaccinale; la résistance du vaccin au froid, sa dégénérescence sous l'influence de la chaleur, et sa destruction à une température supérieure à 52° rentrent bien dans les propriétés ordinaires des micro-organismes. Mais on n'a pu encore isoler un microbe incontesté.

Les micro-organismes de la pustule, à sa période d'état, occupent la couche superficielle cornée, le liquide, où ils forment des amas irréguliers (Cornil et Babès), la couche de Malpighi et le derme même dans toute son épaisseur, particulièrement dans les fentes lymphatiques (Straus) [2].

La lymphe du veau est plus riche en bactéries que celle de l'homme, elle renferme fréquemment un bacterium termo, le proteus vulgaris (Pfeiffer); on trouve encore le staphylococcus pyogenes aureus (Klebs, Bareggi, Marotta), le staphylococcus viridis flavescens (Guttmann); le cereus albus (Passet, Cohn, Voigt, Garré) qui est constant dans la vaccine. Pfeiffer a encore décrit un saccharomyces et un microbe orangé qui, inoculé sur la peau, produit une vésicule à évolution rapide, laquelle disparaît sans conférer l'immunité (fausse vaccine). Ce sont là autant de microbes d'infection secondaire; Pfeiffer remarque qu'on n'a pas encore rencontré le streptocoque pyogène et rapproche ce fait de la rareté de l'érysipèle dans la vaccination.

Cependant on trouve constamment dans la lymphe un coccus très spécial, extrêmement petit, de 1 μ de diamètre, se présentant en amas. Quelques auteurs ont cru isoler le microbe spécifique. Quist (1883) aurait cultivé sur du sérum de bœuf, glycériné et alcalin, un coccus qui, inoculé à un enfant (2e culture), le rendit réfractaire au vaccin lui-même [3]. Voigt (1885) a isolé trois micro-orga-

[1] Straus, Chambon et Ménard, *Soc. de biol.*, 20 déc. 1883.
[2] Straus, *Soc. de biol.*, 25 juillet 1882.
[3] Quist, *Petersb. medic. Woch.*, n° 46, 1883.

nismes dont un coccus, cultivant sur gélatine en colonies grisâtres; celui-ci donne au veau le cow-pox expérimental typique dans lequel on retrouve ce micro-organisme avec la même virulence. Garré (1887) a confirmé les recherches de Voigt; il a en effet cultivé un coccus qui existe à l'état pur sous le derme sous-jacent à la pustule, qui donne au veau un cow-pox inoculable en séries, mais qui n'est vaccinifère pour l'homme qu'après passage sur le veau [1].

Enfin il faut rappeler les recherches de Pfeiffer (1887) qui signale des plasmodies dans le sang des vaccinés [2], de Van der Loeff (1889) qui décrit dans la lymphe vaccinale des corpuscules très mobiles, analogues aux protéides et dont l'abondance est en rapport avec l'activité du vaccin [3]; enfin de Buist (1887) qui décrit des levures très semblables à celles de la bière et qui a expérimenté la levure de bière sur le singe dans l'espoir de provoquer un processus variolique [4].

Théorie de la vaccine. Variolo-vaccine. — Malgré l'imperfection des données précédentes, nous admettrons que la vaccine est une infection microbienne qui confère l'immunité contre l'infection variolique. Mais comment agit ce vaccin? Ressemble-t-il aux vaccins pastoriens qui ne sont que le virus primitif atténué par des procédés variés? En d'autres termes, la vaccine serait-elle une variole atténuée, le virus subissant par des passages successifs à travers l'espèce bovine une atténuation analogue à celle du rouget quand il passe à travers le lapin, ou du virus rabique quand il passe à travers le singe?

Cette théorie de l'identité des deux virus est très ancienne. Jenner l'admettait; en 1864, Depaul la défendait à l'Académie de médecine; actuellement, à la lumière des données récentes sur l'atténuation des virus, il y a lieu de la discuter plus attentivement (Rodet) [5]; malheureusement il n'existe, dans l'histoire des virus atténués et de l'immunité, aucun fait de nature absolument comparable, et l'expérimentation n'a pas encore répondu catégoriquement.

Si cette identité était prouvée, l'immunité vaccinale rentrerait dans la théorie générale de l'immunité acquise. Dans le cas contraire, le mécanisme en serait beaucoup plus obscur et plus difficile à interpréter; comment comprendre, en effet, qu'un virus puisse produire dans l'organisme toutes les modifications qui constituent l'immunité pour un autre micro-organisme? Il existe bien en pathologie expérimentale quelques faits analogues; Pasteur a montré qu'en inoculant préalablement la poule avec le choléra atténué, on ne réussit plus à l'infecter par le charbon en la refroidissant (condition nécessaire dans les expériences ordinaires). De même Emmerich, Zagari ont rendu le lapin réfractaire au charbon en lui inoculant le streptocoque de l'érysipèle, 2 à 14 jours avant. Mais l'analogie avec la vaccine jennérienne est lointaine; car le court espace de temps qui sépare les deux inoculations permet d'expliquer cette immunité par la concurrence vitale des deux micro-organismes (Rodet).

(1) GARRÉ, *Deutsch. med. Woch.*, nos 12 et 13, 1887.
(2) PFEIFFER, *Zeitsch. f. Hyg.*, Bd II, 1887.
(3) VAN DER LOEFF, *Monatsch. f. prakt. dermat.*, 1er mai 1889.
(4) BUIST, *Vaccina and variola*, Londres, 1887.
(5) RODET, Inoculations vaccinales; *Rev. de méd.*, 1889.

1° La vaccine ne se transforme pas en variole; on n'a jamais observé cette exaltation du virus vaccinal; et s'il y a des vaccines graves (généralisées, hémorrhagiques), elles n'ont aucun caractère commun avec la variole; c'est une gravité propre au sujet vacciné.

2° La transformation de la variole en vaccine, par passages sur la vache, est-elle possible? Les expériences de Chauveau et de la Commission lyonnaise (1865-1866), de Warlomont, Berthet (1884), ont donné des résultats négatifs. D'après ces auteurs, l'inoculation de la variole au cheval ou à la vache ne reproduit que la variole, même après plusieurs passages successifs; l'inoculation des éléments ainsi obtenus à des sujets non vaccinés les variolise, et la variole qu'on obtient est tantôt bénigne, tantôt grave et même mortelle; l'inoculation simultanée à l'animal de la variole et de la vaccine reproduit les deux maladies; l'inoculation de la variole à l'animal le préserve de la vaccine, mais « le cheval ou la vache auxquels on inocule la variole, ne rendent que la variole ».

M. Rodet remarque à ce sujet que la variole inoculée à l'animal est remarquablement bénigne; or le horse-pox et le cow-pox en lesquels elle devrait se transformer (si la théorie de l'identité était vraie), sont des maladies certainement plus virulentes pour l'animal; c'est donc une exaltation du virus qu'il faudrait obtenir; mais loin de s'exalter, le virus variolique s'atténue à chaque passage, jusqu'à disparaître, surtout chez le bœuf. Cette objection a quelque valeur, cependant nous devons exposer les faits positifs :

Dans des recherches multiples, Gassner (1807), Sunderland (1830), Thiele (1838), Reiter (1839), Ceely (1839), Putnam, Badcock (1840), Senft, Voigt (1882) auraient réussi, en variant les procédés d'inoculation, à transformer plus ou moins rapidement la variole en vaccine. Badcock, Voigt ont inoculé à l'homme cette variolo-vaccine dès la seconde génération; dans les premiers passages sur l'homme, Voigt observa une réviviscence partielle du virus variolique et quelques accidents graves; puis l'atténuation devint définitive.

Dernièrement enfin, Pfeiffer (1), Fischer (2), Eternod et Haccius (3) ont de nouveau affirmé qu'en créant une surface d'absorption vaste et bien dénudée (scarification, excoriation) et en prenant le liquide dans les vésicules à leur début, c'est-à-dire au moment de leur plus grande virulence, on peut inoculer la variole à la vache. D'abord, on n'obtient ainsi que des pustules peu nombreuses, peu typiques, frustes; mais à la 2e et 3e génération, la pustulation deviendrait identique à celle du cow-pox. L'inoculation aux enfants donnerait la vaccine typique.

Si ces expériences se confirmaient, il faudrait considérer la vaccine comme une variole atténuée. Mais la question n'est pas résolue, car il est certaines circonstances où le virus devrait reprendre sa virulence première; or, ce fait n'a jamais été réalisé, puisque au contraire la répétition des passages dans une même espèce (animale ou humaine) aboutit souvent à l'affaiblissement du

(1) Pfeiffer, *Deutsch. Vierteljahrsch. f. öff. Gesundheit*, 1882, Bd XIV.
(2) Fischer, *Münch. med. Woch.*, 1890, n° 43.
(3) Eternod et Haccius, *Sem. méd.*, 31 déc. 1890, n° 50.

vaccin et rend nécessaire une inoculation à une autre espèce (rétro-vaccination) (¹).

Physiologie pathologique. — Début de l'immunité; virulence du sang et de la lymphe; hérédité vaccinale. — L'immunité existe chez le sujet vacciné dès les premiers jours de l'éruption; les expériences de M. Layet montrent que sur la génisse, on peut faire des inoculations encore efficaces, soit avec une lymphe étrangère, soit avec la lymphe de ses propres pustules jusqu'au 5e jour après la première inoculation vaccinale; que chez l'enfant, la réinoculation réussit encore jusqu'au 8e jour. Chez ce dernier donc « l'immunité n'est en général bien acquise, en cas d'évolution normale du vaccin, qu'à partir du 8e jour plein après l'inoculation, c'est-à-dire au 9e jour » (Layet) (²). L'immunité se constitue moins rapidement quand on fait l'inoculation sur la cornée; elle n'existe pas encore au 12e jour (Straus, Chambon et Ménard).

L'existence de l'immunité à la fin de l'évolution pustuleuse est d'ailleurs prouvée cliniquement par l'avortement ou l'atténuation de la variole quand on inocule la vaccine pendant son incubation (³) et expérimentalement par l'étude de la virulence des liquides de l'organisme. Raynaud, Pfeiffer, Straus, Chambon et Ménard ont déterminé l'immunité vaccinale sur la génisse en lui transfusant le sang d'un veau en éruption vaccinale au 7e ou 8e jour; le sang de ce deuxième veau produit l'immunité sur un troisième; il faut introduire, il est vrai, des doses considérables de sang (5 à 6 kilogrammes). La lymphe est virulente comme le sang (Raynaud). En revanche, quand l'éruption est terminée, la transfusion du sang, même en énormes quantités, ne donne pas l'immunité (Straus).

Tous les modes d'inoculation produisent l'immunité; on peut ainsi injecter la lymphe dans le tissu cellulaire sous-cutané (il se produit une boule inflammatoire pendant quelques jours), dans les vaisseaux sanguins et lymphatiques, dans la trachée; on obtient ainsi chez le cheval, plus rarement chez la génisse, une vaccine généralisée.

L'infection générale produite par la vaccination n'a cependant qu'une intensité faible, car l'inoculation des femmes enceintes ne produit que très rarement l'*immunité du fœtus*, quand on pratique l'inoculation cutanée (Burckhardt, Perroud, Gast, Behm, Gusserow); et cela peut s'expliquer par le peu de retentissement de l'infection vaccinale sur l'état général; elle laisse intact le système vasculaire du placenta, dont la lésion paraît nécessaire au passage des micro-organismes.

(¹) M. Chauveau (*Acad. de méd.*, 27 oct. 1891) a de nouveau contesté toutes ces expériences. Il a inoculé à une vache laitière la lymphe provenant d'un veau de MM. Haccius et Eternod au septième passage; l'éruption obtenue fut formée de papulo-pustules non ombiliquées qui, le 11e jour, avaient complètement disparu, évoluant par conséquent beaucoup plus vite que celles du vaccin. Le liquide de ces éléments, inoculé à une autre vache, produisit des papules qui au 4e jour étaient flétries. — M. Chauveau n'a pas fait d'inoculation à l'homme, mais ses expériences lui paraissent suffisantes pour conclure, comme il l'avait déjà fait avec la Commission lyonnaise : que le virus variolique, dans l'organisme des animaux de l'espèce bovine, reste variolique et que sa transformation est impossible.

(²) D'après Janson, l'immunité vaccinale est quelquefois constituée au 7e jour; mais elle ne se développe que progressivement et elle ne devient complète que le 11e et le 12e jour.

(³) L'inoculation vaccinale pratiquée même au 4e jour de l'incubation, atténue beaucoup la variole (Icard, *Lyon méd.*, Paris, 1888); de même la variole inoculée après le 5e jour de la vaccination, ne donne qu'une éruption locale ou avortée complètement (Sacco).

Résultats de la vaccine. — L'immunité conférée par la première vaccination a une durée variable : en général, au bout de 10 ans, elle a disparu, et elle tend en outre à disparaître à chaque période de croissance et de changement dans la constitution, de 6 à 10 ans et à la puberté (Layet). On a dit que la durée et la sûreté de l'immunité étaient en rapport avec le nombre des cicatrices de vaccin (Eichhorn, Gregory, Marson); cela est possible, car leur multiplicité suppose une imprégnation plus intime par le virus, mais on ne peut en dire autant de leur profondeur et de leur étendue. Nous pensons en effet, avec M. Layet, qu'une vaccine infectée, enflammée, ulcérée, peut laisser une cicatrice beaucoup plus étendue ou plus profonde que la vaccine régulière, tout en conférant une immunité incomplète.

Des statistiques nombreuses ont largement démontré l'influence de la propagation de la vaccination sur les épidémies de variole, mais toutes démontrent en outre un fait des plus importants : la *vaccination ne suffit pas à donner une immunité définitive;* la *revaccination seule met à l'abri de la variole.* Un exemple entre beaucoup : sur 734 gardes-malades ou employés de Small-pox Hospital de Londres, pendant une période de quelques années, 10 seulement ont été contagionnés par la variole dans l'établissement; ils n'avaient pas été revaccinés; tous les autres, qui ont échappé à la contagion, avaient déjà eu la variole ou subi une revaccination.

Les chiffres suivants donnent une idée des résultats de la vaccination obligatoire. En Suède, avant l'introduction de la vaccine, la moyenne des décès par variole, sur 100 000 habitants, était de 165,82; avec la vaccine facultative elle fut de 55,60; puis de 18,20 avec la vaccine obligatoire et la revaccination facultative. En Allemagne, avant 1875, époque où la vaccination devint obligatoire, la mortalité était de 53,84 sur 100 000 âmes, pour une période de 10 ans; après 1875, elle tomba à 2,25; dans l'armée elle est devenue nulle. En Angleterre. la mortalité des 10 années qui ont précédé l'obligation est 16,98 sur 100 000; elle est tombée à 7,61 depuis l'obligation, chiffre qui est encore double de celui de l'Allemagne, parce que la revaccination n'y est pas obligatoire (Goldschmidt).

On a attribué à la vaccine un rôle curateur à l'égard de la tuberculose pulmonaire. Winogradoff, ayant remarqué qu'une variole intercurrente avait produit chez une tuberculeuse une amélioration de l'état des poumons, essaya de traiter quelques malades par les inoculations cutanées abondantes et les injections interstitielles de lymphe vaccinale; il aurait obtenu de bons résultats.

Vaccination. — On ne discute plus la valeur respective des deux vaccines bovine et humanisée [1]. Toutes deux sont efficaces; on a prétendu que la vaccine humaine s'atténuait; elle s'atténue, il est vrai, en passant par certains organismes, mais elle récupère sa virulence par de nouvelles inoculations.

[1] Certains auteurs soutiennent ardemment la supériorité du vaccin animal. D'après Ciaudo (*Du vaccin de génisse, étude comparative du vaccin animal et du vaccin humain*, Nice, 1881), les individus vaccinés sur la génisse furent beaucoup moins atteints dans l'épidémie de Milan, en 1871 ; sur le total des malades, il y eut 4274 vaccinés avec le vaccin humain et qui donnèrent 471 morts, et 31 vaccinés avec le vaccin animal sur lesquels il y eut 3 morts seulement. D'après Warlomont, sur plus de 10 000 enfants vaccinés avec le vaccin de génisse, il n'y eut pas, pendant l'épidémie de 1870, un seul cas *connu* de variole.

Le cow-pox naturel, inoculé à la génisse ne perd pas sa virulence, même au bout de longues années. Cependant le cow-pox spontané produit sur l'homme auquel on l'inocule des phénomènes plus intenses que le cow-pox cultivé; par la culture, il semble perdre, en effet, certaines propriétés inflammatoires mais non ses propriétés vaccinantes qui restent entières; l'Institut de Hambourg approvisionné en 1866 par un cow-pox naturel de Beaugency, continuait à l'utiliser en 1882 sans qu'on ait constaté de signes d'affaiblissement. On évite d'ailleurs cette atténuation par des pratiques et des soins spéciaux. Au contraire, le vaccin inoculé de l'homme à l'animal perd assez rapidement sa virulence, et on est obligé, après 2 ou 3 générations, de recourir à une nouvelle lymphe humaine (Pfeiffer à Weimar, Freund et Pickert à Breslau, etc.): c'est ce qu'on appelle la *rétro-vaccination*.

Les résultats de la vaccine animale et de la vaccine jennérienne sont sensiblement les mêmes. Mais les complications possibles de la vaccine humaine et la difficulté d'avoir constamment un sujet vaccinifère, donnent à la vaccine animale une supériorité incontestable. Aussi partout où cela est possible, faut-il employer uniquement celle-ci soit sous forme de lymphe fraîche, soit sous forme de conserves. La substitution est faite depuis plusieurs années en Allemagne et elle tend à se faire en France.

Conditions dans lesquelles doit être faite la vaccination. — La vaccination peut être pratiquée à tout *âge*, et même dès les premiers jours qui suivent la naissance; en pareil cas, la vaccine jennérienne ne provoque aucune fièvre, et la vaccine animale donne une fièvre toujours moindre que chez les enfants plus âgés (Wolff [1], Ménard) [2]. L'érysipèle et l'infection purulente seraient plus fréquents dans les premiers jours de la vie (Baginsky).

Toutes les *saisons* sont bonnes, quand on dispose de lymphe recueillie sur place; quand on emploie les conserves, il vaut mieux choisir une période froide.

L'état de *santé* de l'enfant peut contre-indiquer la vaccination : telles sont les dermatoses très étendues et les cachexies; les maladies infectieuses aiguës ne sont une contre-indication sérieuse que chez les tout jeunes enfants.

Vaccination humaine. — Elle se pratique de *bras à bras*. Le choix du vaccinifère a la plus grande importance et exige de la part du médecin le plus haut degré d'attention et de prudence; l'enfant choisi doit appartenir à une famille bien connue du médecin; il doit être absolument sain, libre de toute hérédité diathésique ou au moins tuberculeuse, enfin être âgé de plus de 3 mois, période au delà de laquelle les premiers accidents de la syphilis héréditaire deviennent rares; enfin il ne faut recueillir que la lymphe des pustules bien développées, à contenu clair et au 7e jour plein (d'Espine).

On fait l'inoculation sur la portion deltoïdienne du bras, ou exceptionnellement à la jambe, à la cuisse, au moyen d'une lancette peu coupante, d'une aiguille à vaccin ou d'une aiguille à cataracte (Chambon). On charge la lancette sur chaque face, et cette quantité suffit à pratiquer 3 inoculations à

(1) Wolff, *Berlin. klin. Woch.*, 29 avril 1889, nº 17, p. 383.
(2) Saint-Yves Ménard, *Méd. mod.*, janv. et fév. 1891, nºs 4, 5 et 6.

chaque bras. En France, on procède toujours par simple *piqûre*; en Allemagne, on recommande les *scarifications* verticales de 2 à 5 millimètres de long, mais ce procédé n'est utile que si l'on emploie un vaccin affaibli, et particulièrement les conserves animales. Quel que soit le procédé adopté, il faut *éviter le saignement*, et arrêter l'instrument au voisinage du derme; il faut tendre la peau de façon à rendre béantes les surfaces d'inoculation, pour permettre une pénétration plus rapide; enfin on a d'autant plus de chances d'obtenir une immunité complète qu'on aura inséré une plus grande quantité de vaccin; aussi faut-il, dans un second temps, appliquer sur les surfaces d'inoculation ce qui reste de lymphe sur les faces des lancettes.

L'*antisepsie* évitera la plupart des complications, toutes celles du moins qui reconnaissent une origine extérieure (érysipèles, phlegmons, etc.). Dans ce but, on lave avec le plus grand soin le bras de chaque sujet (savon, eau boriquée, alcool), et après chaque vaccination on stérilise la lancette par le flambage, ou on la lave simplement dans l'eau bouillie ou l'eau boriquée et l'alcool. Ces procédés suffisent en général; l'emploi d'antiseptiques énergiques pourrait nuire au succès, si la lancette n'en était pas complètement débarrassée. L'opération terminée, il faut éviter les frottements sur les surfaces d'inoculation, et quand le sujet occupe un milieu infectieux, recouvrir le membre d'un pansement protecteur.

Vaccination animale. — La vaccination animale a pris depuis quelques années un grand développement; employée à Naples depuis 1804, elle a été préconisée, en France, par Viennois dès 1864; l'Allemagne possède actuellement 18 instituts vaccinaux; en France, il existe quelques instituts privés et municipaux. Tous ces établissements ont des procédés assez comparables, mais on ne saurait encore dire quels sont les meilleurs modes de culture et de conservation.

La culture a comme point de départ le cow-pox naturel ou la rétro-vaccination, enfin la variolo-vaccine (Institut de Hambourg).

La vaccine est cultivée sur des veaux mâles ou femelles de plus de 1 mois ou de 6 à 8 mois (Chambon); on ensemence un nouvel animal tous les 5 jours, en ayant soin de prendre la lymphe sur les plus belles pustules de l'animal précédent. De nombreuses précautions relatives au logement, à la nourriture de l'animal, à l'asepsie des pustules assurent la continuité et la pureté des ensemencements.

Dans la crainte d'inoculer la tuberculose, certains instituts n'utilisent le vaccin recueilli qu'après l'autopsie de l'animal; mais nous avons vu que cette crainte n'est pas légitime et on évitera toute autre contagion si on a soin de laisser de côté toute génisse qui paraît malade (diarrhée, fièvre, dermatose).

Le meilleur procédé d'inoculation à l'homme est la vaccination de *génisse à bras* avec la lymphe recueillie sur place; la piqûre, là aussi, suffit généralement (procédé français).

Pour le transport à distance, les *conserves* de vaccin sont nécessaires. Voici les procédés employés : la *lymphe liquide* à l'état naturel, enfermée hermétiquement à l'abri de l'air et de la lumière, soit en *tubes* fermés et effilés au

chalumeau, soit en *plaques creuses*, ne se conserve que quelques jours par les temps chauds (la lymphe humaine a plus de vitalité). Les insuccès répétés auxquels elle a donné lieu ont conduit à chercher des procédés différents.

La conservation *à l'état sec* sur *plaques*, *lancettes* ou *pointes d'ivoire* (Warlomont) est des moins recommandables; ce procédé est inconstant, trompeur, prête aux erreurs.

Le mélange du vaccin avec un corps aseptique qui le protège en l'enrobant, est le seul moyen pratique d'avoir des conserves résistantes; on a généralement adopté la glycérine comme corps excipient; afin d'éviter l'affaiblissement de la vaccine par la dilution, on prend dans la pustule vaccinale non seulement la partie liquide, mais aussi les portions profondes que l'on racle à la curette et qu'on écrase et mêle intimement avec la glycérine en proportions variées; on obtient ainsi les *pulpes glycérinées* (Paris, Hambourg, Breslau), dérivés de la *pâte milanaise*; ce mélange se conserve 2, 3 mois et plus, et permet le transport dans les pays chauds. Le mélange avec la vaseline a été conseillé (Perron, Layet). Enfin, il faut signaler la *poudre de Reissner* (pulpe desséchée rapidement) très vantée dans certains districts d'Allemagne, et qu'on emploie en la mêlant à la glycérine; la poudre de Schmith et Wolffberg (mélange de poudre vaccinale et de dextrine); les mélanges avec de la glycérine salicylée (Pissin) ou thymolée, la glycérine et le sulfate de soude (Skenk). Comme tous ces procédés affaiblissent plus ou moins la puissance du vaccin, il faut, pour multiplier les voies d'absorption, employer les scarifications.

Bibliographie :

Barbier, Vaccine animale et vaccine humaine; *Gaz. méd. de Paris*, 1889, nos 35, 36 et 37. — Behrend, Ein Fall von post-vaccinaler Hauteruption; *Berlin. klin. Woch.*, 25 juin 1888, n° 26. — Bouley, *Leçons de pathologie comparée*, 1881. — Bourgeois, Considérations sur l'inoculation vaccinale; *Bull. gén. de thérap.*, 30 mars 1886, p. 241. — Chambard-Hénon, Vaccine hémorrhagique; *Lyon méd.*, 4 août 1890. — Chambon, De la purulence sur les vaccinifères de la race bovine; *Rev. d'hyg. et de pol. sanit.*, mars 1889, XI. — Commenge, Anomalies vaccinales; *Union méd.*, nos 27, 30, 36, 44, 45, 51. — Crookshank, History and Pathology of Vaccination, London, 1889. — Denison Stewart, A preliminary clinic note om a febrile exanthem accompagned vaccination; *Med. New's*, 1888, 19 mai, p. 544. — J. Dougall, Culture artificielle du vaccin; *Glasgow med. Journ.*, 1888, XXVI, n° 6, et XXVII, nos 1 et 2. — D'Espine, Art. Vaccin du *Dict. de méd. et chir.* — Fouque, Pulpe vaccinale glycérinée; *Th. de Paris*, 1888. — Goldschmidt, Vaccine obligatoire et vaccine animale; *Rev. de méd.*, avril 1890. — Hayer, Ueber das Reissners'che Vaccine Pulver; *Berl. klin. Woch.*, 1885, nos 48 et 49. — Hervieux, Épidémie de vaccine ulcéreuse de la Motte-aux-Bois; *Bull. Acad. de méd.*, séances du 17 sept. et du 26 nov. 1890. — Jaksch, Ueber der klinische Verlauf der Schutzpocken; *Jahrb. f. Kinderh.*, 1888, Bd XXVIII, 3 et 4. — Janson, Versuche zur Erlangung künstlicher Immunität bei Variolavaccina; *Centralbl. f. Bacter.*, 28 juill. 1891. — Jeunhomme, Vaccinations et revaccinations en Allemagne; *Rev. d'hyg. et de pol. sanit.*, oct. 1889. — Josserand, Contribution à l'étude des contaminations vaccinales; *Th. de Lyon*, 1884. — Lacour, Vaccine généralisée au cours des dermatoses; *Lyon méd.*, 18 août 1890. — Leloir, Vaccine chancriforme de la Motte-aux-Bois; *Bull. méd.*, 1889, n° 92, p. 1419. — Peiper, Vaccine et tuberculose; *Internat. klin. Rundschau*, 1889, nos 1 et 2; — Ueber Vaccine Blepharitis; *Centralbl. f. klin. Med.*, 12 sept. 1891, n° 37; Ueber das Vaccinefieber; *Zeitsch. f. klin. Med.*, 1890, XVII, 1 et 2, p. 62. — Perrin, Syphilis vaccinale; *Ann. de dermat.*, sept. 1890. — Perron, Impétigo d'origine vaccinale; *Bull. méd.*, 11 nov. 1888, n° 90. — Plumeau, Service de la vaccine à Bordeaux; *Rev. sanit. de Bordeaux*, 1888, n° 103. — Pourquier, De l'atténuation de la vaccine et des moyens d'y remédier; *Acad. des Sc.*, 17 janv. 1887; — Accidents cutanés après la vaccination animale; *Rev. d'hyg. et de pol. sanit.*, nov. 1888; — Un parasite du cow-pox; *Acad. des Sc.*, 27 fév. 1888. — Proust, Affections compliquant la vaccine; *Bull. méd.*, 11 déc. 1887. — Richard, Technique de la vaccination; *Rev. d'hyg. et de pol. sanit.*, mars 1890, XI. — Schenk, Zur Con-

servirung der animalen Lymphe; *Berl. klin. Woch.*, 1885, n° 17. — SCHMIDT et WOLFFBERG, Eine Modification des Reissners'chen-Methode; *Berl. klin. Woch.*, 1886, n° 21. — SCHMITZ, Affection contagieuse de la peau après la vaccination par le vaccin animal conservé; *Viertelj. f. gericht. Med.*, suppl. du t. I, 1889. — THOMAS, Quelques accidents consécutifs à la vaccine; *Th. de Lyon*, 1890. — VAILLARD, *Manuel pratique de la vaccination animale*; Paris, 1886, — VOIGT, Neue Methode der Conservirung der animalischen Lymphe; *Soc. med. de Hambourg*, 1886. — WARLOMONT, *Traité de la vaccination humaine et animale*; Paris, 1888; — Arrêté du Conseil fédéral allemand sur la manière de conserver et d'expédier la vaccine animale; *Ann. d'hyg. publ.*, avril 1890.

CHAPITRE VI

SUETTE MILIAIRE

Historique. — La suette est une maladie générale, infectieuse, endémo-épidémique, caractérisée par des sueurs abondantes, une éruption d'aspect variable et des accidents nerveux paroxystiques.

Il existe dans l'histoire médicale deux grandes formes épidémiques de suette, qui se sont succédé en Europe, qu'on a voulu séparer au point de vue nosologique, mais qui paraissent être, comme nous le verrons, deux formes d'une même maladie, modifiée dans le cours des siècles et sous l'influence des climats et des races. Les premières descriptions sont dues à Arétée, Érasistrate, Cœlius Aurelianus [1].

La *suette anglaise* (*pestis britannica*, *sudor anglicus*, *pestis ephemera*) la plus anciennement connue, apparut pour la première fois, subitement, sans importation connue, en 1485 : à quatre reprises (1507, 1518, 1529, 1551) elle sévit encore sur l'Angleterre, tout en épargnant l'Écosse et l'Irlande. Les épidémies très meurtrières, surtout en 1518, à extension très rapide, cessèrent subitement en 1551, pour ne plus reparaître ; la quatrième épidémie atteignit l'Europe du Nord, l'Allemagne, l'Autriche, la Suisse, mais respecta la France : on vit à Augsbourg dans le court espace de 8 jours, 15000 atteintes et 800 décès. Après un long répit, la suette reparut au XVIIe siècle en Allemagne, puis au XVIIIe siècle en France, où elle atteignit surtout la Picardie et la Flandre.

La *suette picarde* (1718-1725) eut comme principal historien Bellot : dans ce même siècle elle créa quatre grands foyers, au nord, au centre, à l'est et au midi ; elle sévit à Paris en 1747. Au XIXe siècle, elle a marché du nord à l'est (Thoinot) ; elle s'est largement étendue dans le bassin de la Garonne (Parrot), de la Charente, de la Loire [2] ; parmi les épidémies les plus importantes et les

[1] Colin admet cependant, contrairement à Hecker et Anglada, que le *morbus cardiacus*, qui, d'après Littré, fut observé du IIIe siècle avant J.-C. au IIe siècle de l'ère chrétienne, est la suette miliaire ; la description qu'en donne Littré (affaiblissement extrême, petitesse du pouls, oppression intolérable, syncopes, transpiration profuse) et ce fait qu'elle atteignait surtout les jeunes gens vigoureux, rapprochent en effet beaucoup cette maladie de la suette (COLIN).

[2] En France (COLIN), il existe actuellement deux zones épidémiques, l'une au nord s'étendant de la Manche au Jura, l'autre du centre au sud (Allier, Poitou, Aude, Dordogne, Hérault).

mieux étudiées il faut signaler celle de Poitiers (1845) dont Gaillard, Orillard et Grisolle ont conté l'histoire, et celle de la Vienne et de la Haute-Vienne (1887) rapportée par Brouardel, Thoinot, Hontang, Parmentier (commission d'étude) et Chédevergne, Jablonski, Thiaudière et Litardière.

Comme nous l'avons dit plus haut, la suette miliaire moderne, qui commence avec la suette picarde, diffère notablement au premier abord de la suette des XVIe-XVIIe siècles. Dans cette dernière, en effet, l'éruption manquait souvent, ou bien elle se bornait à la coloration livide de la face et des extrémités, avec tuméfaction des mains et des pieds; dans les épidémies modernes au contraire, l'exanthème est la règle. En outre, la gravité était plus grande qu'actuellement; tandis que certaines épidémies anglaises ont fait jusqu'à 99 victimes sur 100 cas, on a vu en France des formes si bénignes qu'elles ne donnaient pas 1 mort sur 100; enfin on remarqua au XVIIe siècle que des Anglais venus en France y tombaient malades sans propager la maladie. Se basant sur ces arguments, Hecker, Littré ont nié l'identité nosologique des deux maladies. Cependant reconnaissons avec M. Colin que la gravité n'est pas un caractère assez stable pour établir une distinction entre deux maladies que séparent des siècles et des différences de races; car certains cas graves de suette picarde ont eu toute la violence des cas ordinaires de l'ancienne suette anglaise; l'éruption d'ailleurs a fait défaut dans nombre de cas de l'épidémie de Coulommiers (1839), et, d'autre part, de nombreuses analogies comme l'abondance de la sudation, la rapide décomposition des cadavres, la lenteur de la convalescence avec la persistance des palpitations légitiment amplement le rapprochement nosologique des deux formes (Colin).

Étiologie. — L'étiologie de la suette est des plus incertaines. Elle atteint indistinctement tous les *âges* : de nombreux nourrissons ont été malades dans l'épidémie de 1887 ; les vieillards ne sont pas réfractaires; le *sexe* aussi n'a aucune importance, bien que certaines épidémies aient sévi plus particulièrement sur les femmes.

Par contre, il est certain que la *constitution vigoureuse* expose particulièrement les adultes; les plus vigoureux sont souvent le plus violemment atteints; Parrot a observé ce fait parmi les ouvriers dont la profession entretient le mieux les forces. Toutefois la maladie sévissant surtout dans les campagnes, les paysans mal logés et occupant des habitations humides et sales, insuffisamment aérées, sont les victimes ordinaires des épidémies; mais, comme le fait remarquer M. Colin, quand la suette atteint les villes, les classes aisées ne présentent pas d'immunité.

On a fait jouer un grand rôle à l'humidité, au voisinage des marais, des canaux, aux inondations, au curage des rivières, même au brouillard (en Angleterre); on a invoqué aussi l'influence des putréfactions de matières organiques, du voisinage des fumiers, l'encombrement des habitations, etc.; mais ce sont là des conditions banales communes à toutes les populations rurales et qui font défaut dans beaucoup de pays infectés par la suette. On peut en dire autant de la constitution géologique du sol, des mœurs des habitants, de leur race, de leurs conditions hygiéniques. En somme, au point de vue étiologique, la suette est indépendante des conditions ethnologiques et climatériques.

L'*inoculation* a été tentée *sans succès* par Legrand de Mello, Dubun de Peyrelongue et Moreau, Dufraisse, Borgi, Mazuel, avec le liquide des vésicules. Parrot cependant réussit à déterminer sur lui-même une éruption toute locale, vésiculeuse, mais sans caractéristique nette ; ce résultat unique est contestable, et l'inoculabilité est au moins douteuse.

Que penser de la *contagion*? Parrot, Orillard, Gaillard la repoussent, Grisolle la considère comme douteuse et les faits semblent leur donner raison ; on voit, par exemple, une nourrice malade ne pas infecter son enfant ; un seul époux est atteint dans un ménage, un seul enfant dans une famille qui occupe la même chambre ; il est fréquent enfin de voir un individu qui a pénétré pendant quelques heures dans un foyer épidémique s'y contagionner et subir la maladie à son retour dans sa localité sans infecter personne autour de lui ; la suette est une maladie *régionale* qui ne serait pas plus contagieuse que la malaria (Jaccoud).

Cependant la contagion était admise par Foucart, Rayer, par Loreau (1845) et dans l'épidémie de 1887, MM. Hontang, Parmentier, Thoinot, l'ont constatée de façon indéniable ; par exemple, un médecin est contagionné par le premier malade qu'il ait à soigner ; un foyer épidémique se développe autour d'un malade unique qui a contracté sa maladie dans une autre région assez éloignée. MM. Brouardel et Thoinot soutiennent même que la contagion est très puissante ; ils invoquent en effet la rapidité avec laquelle un individu peut être atteint en pénétrant dans un milieu épidémique ; ils s'appuient sur le nombre vraiment colossal des cas qui se développent en quelques heures dans une même localité ; il semble, cependant, que le développement si rapide des épidémies s'explique beaucoup mieux par l'influence d'une cause quelle qu'elle soit, agissant à la fois sur toute une population. Nous admettrons donc que si la contagion existe, elle est limitée. Son mode de transport, ses portes d'entrée nous sont inconnus.

Épidémiologie. — Nous avons dit quelle obscurité entoure l'origine des épidémies de suette. Elles peuvent apparaître à toute époque de l'année, plus intenses cependant pendant la saison chaude. Toute épidémie est précédée de cas sporadiques plus ou moins nombreux, souvent séparés par de longs intervalles, ce qui revient à dire que l'épidémie naît toujours d'un foyer endémique permanent, mais dont l'existence est souvent méconnue ; la suette fait alors irruption dans les contrées voisines où elle était encore inconnue, « et s'y crée parfois de nouveaux foyers qui joueront à leur tour un rôle dans les nouvelles épidémies » (Thoinot), en sorte que toutes les épidémies seraient reliées les unes aux autres par une chaîne plus ou moins continue de cas isolés.

Ordinairement, quand l'épidémie apparaît dans une localité où elle était inconnue, elle se développe avec une rapidité inouïe ; c'est par centaines que se comptent les cas simultanés dans un centre important ; en une semaine elle atteint son acmé, puis elle décroît très rapidement ; cette rapidité d'expansion est indépendante de l'importance du centre frappé, que ce soit une ville ou un village. Mais là s'arrêtent les caractères communs aux différentes épidémies ; tandis que à certaines époques, le foyer reste limité à une région bien déterminée et sans aucune tendance à l'envahissement, dans d'autres cas, au con-

traire, elle atteint un territoire considérable; en 1849 elle couvrait le quart de la France (Colin). Son extension échappe d'ailleurs à toute règle: elle est indépendante (sauf quelques exceptions) de la direction des vents. On voit combien, par la puissance de diffusion, cette maladie diffère des fièvres éruptives; elle se rapproche beaucoup, au contraire, par son évolution, toutes proportions d'expansion et de mobilité gardées, de la grippe épidémique.

En beaucoup de circonstances, la suette a été précédée de petites épidémies de fièvres éruptives (épidémie de Coulommiers, 1841, rapportée par Barthez, Landouzy et Guéneau de Mussy), de rougeole (Ardouin, Orillard, Jolly), plus rarement de scarlatine. MM. Thoinot et Hontang ont relevé la coexistence de la suette et de la rougeole dans 11 épidémies. L'interprétation de ces faits est difficile. S'agit-il de véritables coïncidences ou simplement de formes anomales de la suette? Dans l'épidémie de 1887 où les médecins de Poitiers, MM. Chédevergne, Jablonski, Thiaudière, Litardière, affirmaient l'existence de la rougeole simple ou à forme miliaire, la commission officielle n'a reconnu qu'une forme spéciale à laquelle on a donné le nom de suette rubéolique (morbilleuse).

Nature. — La suette est une maladie infectieuse; elle en a les débuts, le retentissement général, la contagiosité, la marche épidémique. Les recherches bactériologiques ont été ébauchées en 1887 par MM. Roux et Chantemesse, à une époque où l'épidémie était en pleine décroissance; l'examen du sang sur lamelles n'a donné de résultats qu'une fois. L'inoculation à différents animaux est restée vaine.

Sa coïncidence avec le choléra observée en France, particulièrement en Picardie (Bucquoy 1832, 1849) et dans un assez grand nombre de communes, avait conduit à rechercher un rapprochement avec cette pandémie (choléra cutané); mais les deux maladies n'ont coexisté qu'en France, et leurs modes d'extension, de transport, sont trop différents pour qu'il soit utile de discuter cette conception. Rappelons que Rayer rapportait la suette à l'existence d'une gastro-entérite.

Plus récemment, on a soutenu avec plus de vraisemblance l'origine tellurique du virus de la suette (Bouchard, Parrot, Jaccoud). Ce dernier auteur s'est efforcé de démontrer son étroite affinité avec la malaria, parce qu'on l'observe dans les pays où règne l'infection paludique, parce qu'elle alterne quelquefois avec les fièvres palustres, parce qu'enfin, elle présente un caractère rémittent ou intermittent (Jaccoud). Mais combien sont plus grandes les dissemblances! La suette pénètre dans des régions où l'impaludisme est inconnu, où la constitution calcaire et la sécheresse du sol éloignent toute possibilité d'influence marécageuse (Parrot, Gaillard, Colin). Jamais l'impaludisme ne procède par poussées subites et violentes comme la suette; enfin, le sulfate de quinine a peu d'action sur cette dernière. Ces raisons sont suffisantes pour admettre que la suette est une maladie bien spécifique qui n'a aucun rapport avec les autres infections ou intoxications connues.

Incubation. — L'incubation de la suette varie dans des limites très restreintes : elle peut être de 2 à 3 jours; elle n'est jamais inférieure à 24 heures (Brouardel, Thoinot), mais son maximum nous est inconnu.

Anatomie pathologique. — Les lésions de la suette sont fort mal connues : aucune étude histologique n'a été faite et les renseignements macroscopiques qui datent de la première moitié de ce siècle sont très insuffisants.

Altérations cadavériques. — Très rapidement, dans les 3 ou 4 heures qui suivent la mort, le cadavre se couvre de lividités, de sugillations ecchymotiques, la bouche et le nez donnent écoulement à du sang spumeux; en quelques heures, les tissus se décomposent et la putréfaction répand une odeur insupportable, signalée dans toutes les épidémies.

Lésions viscérales. — Dans le tube digestif qui avait attiré l'attention de Rayer, Foucart (*gastro-entérite* de Rayer), on trouve des plaques de vascularisation, de pigmentation, de la congestion des plaques de Peyer, de la psorentérie que Bourgeois considérait comme une éruption vésiculeuse de l'intestin. Le foie, la rate, les reins sont augmentés de volume et congestionnés ; la rate est diffluente. La congestion signalée dans les poumons n'a rien de spécial et est purement agonique. Il y aurait tout intérêt à étudier le myocarde, dont l'altération pourrait expliquer les accidents de suffocation (Jaccoud); cependant on n'a pas signalé de myocardite appréciable à l'œil nu; c'est dans le bulbe et le système nerveux central que parait être la cause de ces accidents; on y constate une congestion générale des méninges et du tissu nerveux (Allioni, Parrot, Rayer); il s'agit là d'un phénomène secondaire, résultant de la suffocation.

Sang. — (*a*) Pendant la maladie, tiré de la veine, le sang est rose clair (Parrot) et son coagulum a l'aspect de la gelée de groseilles, sans couenne inflammatoire. Examiné au triple point de vue de la coagulation, du nombre des globules et de la chromométrie, le sang se présente sous deux types (Parmentier). Dans le *premier*, il y a diminution du nombre des hématies, sans altération notable de leur aspect et de leur richesse en hémoglobine ; c'est le *type des pyrexies* (Hayem). Le second, qui répond au *type phlegmasique* (2e variété de Hayem), s'observe dans les cas où il existe des complications inflammatoires : il est caractérisé par la formation d'un réticulum fibrineux à grosses fibrilles rayonnant autour d'amas hématoblastiques avec formation de grumeaux ou *plaques phlegmasiques* de Hayem.

Malgré les pertes considérables de liquide que subit l'organisme, le sang ne paraît pas épaissi, car le nombre des globules n'augmente pas.

(*b*) Pendant la convalescence, on constate les caractères d'une anémie moyenne (3 800 000 globules rouges) et une légère diminution de l'hémoglobine.

Symptômes. — On décrit dans la suette trois périodes : *début ou invasion, éruption, desquamation;* beaucoup d'auteurs cependant admettent quatre périodes, les uns donnant plus d'importance aux prodromes (Barthez, Landouzy, Guéneau de Mussy, Colin), les autres à la convalescence (Parrot). Mais l'inconstance des prodromes ne permet pas d'en faire un stade spécial, et la

convalescence, quelque longue et pénible qu'elle soit, n'appartient pas à la maladie, mais à ses suites.

1° **Invasion**. — Le début est *progressif avec prodromes*, ou *rapide* ou *subit*.

(*a*) Prodromes. — Ils sont la règle dans certaines épidémies (Foucart, Teilhol); ils *manquent* le plus souvent dans d'autres (épidémie de 1887), ou bien sont assez peu marqués pour passer inaperçus; c'est dire que leur durée peut varier beaucoup (de 1 à 4 jours). Ils n'ont rien de caractéristique; le malade éprouve un malaise général, une faiblesse croissante et en apparence inexplicable; il est courbaturé, souffre dans tous les muscles; mais ces sensations douloureuses prédominent dans les genoux et les poignets qu'il meut difficilement, bien qu'il n'y ait aucune trace d'arthropathie; puis des frissonnements répétés apparaissent surtout le soir; il s'y joint souvent de l'embarras gastrique, un état saburral, des nausées, bien que l'appétit soit quelquefois conservé.

Rarement des accidents nerveux apparaissent dès le début, sous forme de crampes plus ou moins douloureuses dans les muscles des mollets; elles sont généralement passagères; cependant une femme qu'a observée M. Thoinot eut pendant plusieurs heures une main invinciblement contracturée en flexion (tétanie).

Mais les prodromes font souvent défaut, et le malade tombe d'emblée dans la période d'invasion. Les phénomènes caractéristiques de cette période sont : la *faiblesse* extrême, les *sueurs*, la *fièvre* et les *accidents nerveux paroxystiques*.

(*b*) Invasion rapide. — Elle se manifeste dans l'après-midi ou vers le soir par un malaise vague, mais qui devient rapidement assez intense pour obliger au repos; les jambes fléchissent, de petits frissonnements courts avec une légère transpiration se succèdent rapidement; le malade, de plus en plus souffrant, se couche, et dans la nuit apparaît le premier accès sudoral.

(*c*) L'invasion brusque se montre surtout au début des épidémies; après une journée sans malaise sérieux, le malade se réveille tout à coup dans la première moitié de la nuit en proie à une souffrance étrange, une anxiété et une agitation vives, des frissons répétés, une transpiration très abondante; il souffre de la tête; mais ce qui augmente son inquiétude et son agitation, c'est une sensation d'étouffement, de constriction épigastrique à laquelle se joignent des palpitations violentes. En même temps les sueurs augmentent, elles coulent à profusion; ce syndrome dure une heure ou plus, puis peu à peu le malaise s'atténue et le calme revient, en même temps que diminue la transpiration.

Tel est le premier accès; rarement sa violence égale celle des accès qui surviendront dans les nuits suivantes. Une des caractéristiques de cette maladie c'est, en effet, le calme relatif du jour et l'agitation violente, les accidents redoutables de la nuit.

Il y a donc dans la suette, à cette période, des éléments permanents et des symptômes épisodiques. Ces derniers constituent le *paroxysme* ou *accès* nocturne, avec ses éléments principaux : sueurs et troubles nerveux.

Paroxysme nocturne. — Revenons sur leur description. Les *sueurs* sont permanentes, mais moins profuses le jour, moins abondantes aussi au début; elles sont souvent en rapport avec l'intensité des troubles nerveux, mais n'ont pas de relations avec l'intensité de l'éruption; pendant le paroxysme nocturne, elles coulent en telle abondance qu'elles peuvent imprégner et traverser les matelas et répandre l'humidité autour du malade; quand on soulève les draps il s'en élève une buée épaisse; leur abondance, favorisée par la façon dont se couvrent les malades dans la crainte du refroidissement, présente tous les degrés; elles répandent une odeur fade, qui devient dans les intérieurs malpropres de certaines campagnes, d'une extrême fétidité et qu'on a comparée à celle de la paille pourrie (Rayer, Guéneau de Mussy), à celle des cadavres en putréfaction, mais qui n'a d'ailleurs rien de spécifique (Foucart, Grisolle, Parmentier) et qui disparaît avec des soins suffisants de propreté. La sueur est à peine acide (Guéneau de Mussy). La poussée sudorale est le plus souvent précédée de frissons; quand elle diminue, elle laisse une sensation de bien-être.

L'accès d'*oppression* accompagne ou précède l'accès de transpiration; sa brusquerie et son intensité sont parfois telles que le malade croit succomber; elle semble due à une sensation de constriction, de barre à l'épigastre et au niveau de l'appendice xiphoïde, quelquefois aussi de constriction pharyngienne; celle-ci se prolonge quelquefois en arrière entre les deux épaules; plus rarement elle semble porter sur tout le tronc. Les *palpitations*, qui accompagnent toujours l'oppression, dominent quelquefois la scène, le cœur bat follement, soulève la paroi costale et le creux épigastrique. Pendant ce temps, le malade très agité, anxieux, suffocant, redoute la mort qu'il croit prochaine. Le paroxysme ainsi constitué dure de quelques minutes à trois quarts d'heure, entrecoupé par des temps de repos relatifs. Dans la forme légère, le malade n'éprouve qu'une sensation de barre avec un peu de gêne respiratoire, mais ces malaises se calment d'eux-mêmes et laissent reposer le malade (Parmentier).

Quand l'accès est calmé, malgré le bien-être qui survient alors, l'agitation persiste. La céphalée, la crainte d'un nouvel accès, l'humidité qui enveloppe le malade produisent l'*insomnie*; les cauchemars sont fréquents; quelquefois l'abondance de la transpiration et la violence de l'accès laissent une véritable stupeur.

Ce ne sont pas les seuls phénomènes nerveux; le *délire* survient la nuit du 3e ou 4e jour (Parmentier), tantôt doux, tranquille et monotone, tantôt bruyant, mêlé de cris, à dominante professionnelle, rarement furieux. Rayer l'attribuait en partie à la déperdition de liquide par sudation (*delirium a depletione*).

La *céphalée* est très intense dans certaines épidémies, elle est gravative, accablante, continue, occupant surtout la région sus-orbitaire et le vertex, contribuant à priver le malade de tout sommeil (Colin). Les crampes douloureuses des membres inférieurs et des mains (tétanie), les soubresauts des tendons, complètent la série des troubles nerveux.

Pendant le jour : tout se calme, le malade, affaibli, cherche à dormir; la face est congestionnée, les conjonctives un peu rouges, la peau brûlante; la langue reste humide, la soif n'a pas l'intensité que semble comporter la transpiration

excessive; la langue est saburrale et l'appétit nul : les vomissements alimentaires et bilieux du début ne se répètent pas, exception faite des cas où le malade essaye de s'alimenter; le ventre est souple, malgré une constipation qui se manifeste dès le début et qui reste opiniâtre pendant 4 ou 5 jours, et finit par céder aux purgatifs énergiques; les garde-robes, spontanées ou non, ressemblent à du goudron ou de la poix (épidémie de 1887) et répandent une odeur infecte. On a signalé des hémorrhagies intestinales, mais elles sont peu abondantes.

L'urine est rare; elle tombe, dès le premier jour qui suit l'accès de transpiration, à 800, 700 grammes et, à mesure que la sueur augmente, à 500, 400 et moins; elle est rouge et dense, et ne contient jamais d'albumine; l'urée tombe, en même temps que la quantité d'urine, à 5 grammes, 4 grammes par jour (Parmentier).

Les voies respiratoires restent remarquablement indemnes; la toux sèche, férine, qu'on observe dans quelques épidémies (1887), n'a pas cependant l'intensité de la toux morbilleuse; même au plus fort des accès d'oppression, on ne constate aucun signe sthétoscopique; les épistaxis sont aussi très fréquentes.

Du pouls, rien d'intéressant à signaler; dans la forme intense qui nous sert de type, il est plein, régulier, variant de 90 à 100 dans l'intervalle des paroxysmes; mais au bout de quelques jours il s'affaiblit, traduisant ainsi l'affaiblissement du cœur surmené et altéré par l'épaississement du sang et l'excès de fonctionnement, l'ataxie des paroxysmes (Jaccoud). La température du jour ne dépasse guère 39°,5 dans les cas sérieux; le soir et la nuit elle s'élève au-dessus de 40°; Ardouin, à Oléron, a observé les chiffres de 41, 42° et plus, à la période la plus grave.

La *période d'invasion dure* de 1 à 4 jours, rarement 6 et 7 jours (1887). Dans des épidémies plus anciennes, elle s'est prolongée dans certains cas plus de 15 jours (Foucart). Chaque paroxysme nocturne augmente l'affaiblissement et aggrave l'état du malade; les accidents nerveux s'exagèrent jusqu'à l'apparition de l'éruption.

2° **Éruption.** — Elle se manifeste dans la soirée en même temps qu'une exacerbation fébrile et un redoublement des phénomènes nerveux (agitation, étouffements, barre épigastrique) précédée et annoncée par des sensations cutanées nouvelles; le plus souvent c'est un picotement d'abord localisé au dos, aux membres, puis généralisé, dont l'intensité augmente et provoque une vive démangeaison; les malades le comparent à un fourmillement, quelquefois à un engourdissement général, ou encore à la brûlure de l'ortie.

L'éruption est bien visible le lendemain, et déjà le malade se sent soulagé. Barthez, Landouzy, Guéneau de Mussy, avaient signalé cet apaisement qui suit la première poussée éruptive : les sueurs très abondantes, pendant qu'elle s'opère, diminuent comme la fièvre et les phénomènes nerveux, le pouls se modère. Le malade a les yeux brillants, les paupières rouges et gonflées.

L'éruption envahit d'abord le cou, le dos et la partie antérieure du thorax, puis les membres supérieurs du côté de la flexion, surtout au niveau du poignet (*bracelet miliaire*), enfin 2 ou 3 jours après son début, les pieds et les

mains; la paume de la main et la plante des pieds sont généralement respectées. La face, indemne dans certaines épidémies, était au contraire, en 1887, le siège de manifestations très intenses; elle présente alors sur les joues deux placards rouges, réunis au niveau de la base du nez par une bande de même couleur (Hontang); le maximum de l'éruption occupe le plus souvent le tronc, les fesses et les avant-bras (poignets et mains). Contrairement à l'opinion de M. Jaccoud qui ne voit dans l'éruption qu'un effet de la sudation excessive une éruption intense peut accompagner une sudation moyenne.

Les manifestations *muqueuses* sont variables; tantôt le voile reste pâle; tantôt il est piqueté de rouge dans les premiers jours de l'éruption, ou bien il est uniformément coloré comme dans la scarlatine (Thoinot).

Il faut distinguer dans l'éruption deux éléments : l'*exanthème* et la *miliaire*. L'*exanthème* est souvent le premier en date et le plus étendu; peu étudié ou considéré comme accessoire jusqu'alors, il a pris une très grande importance dans l'épidémie de 1887. Il est remarquable par sa variabilité dans une même épidémie d'un malade à l'autre, par sa polymorphie sur un même sujet, suivant le siège et suivant le jour de la maladie; c'est ainsi qu'il peut revêtir uniquement ou successivement l'aspect *morbilliforme*, *scarlatiniforme*, *hémorrhagique* ou *purpurique*; le premier type, formé de taches rouges irrégulières, de dimensions variables, laissant entre elles des intervalles de peau saine, surtout sur le tronc, prédomine aux extrémités. Cet aspect ne persiste pas toujours; les plaques rouges se rejoignent et se confondent de façon à prendre le type scarlatiniforme sur le haut de la poitrine, le cou, le dos. Quand cette fusion des éléments s'est faite rapidement, le type scarlatiniforme est réalisé d'emblée; mais on voit fréquemment l'éruption, morbilliforme aux jambes et scarlatiniforme sur le tronc; souvent aussi, après la poussée des vésicules, apparaissent des taches purpuriques qui se disposent en cercle autour d'elles, ou forment un piqueté irrégulier sur la surface scarlatineuse. C'est dire qu'il faut examiner successivement toutes les régions du corps pour déterminer le type éruptif.

La *miliaire* est représentée essentiellement par une papule très petite d'abord, qui soulève la surface cutanée comme un petit point acuminé, et se transforme rapidement en vésicule; la vésicule elle-même a des dimensions variables, tantôt simple soulèvement épidermique que l'on sent plutôt qu'on ne le voit à l'œil nu (Thoinot), tantôt vésicule bien saillante et visible qui se réunit à d'autres pour prendre l'aspect de bulles grosses comme des grains de chènevis (*miliaire bulleuse*); ce dernier type se réalise surtout au poignet. Sur la face, elles forment quelquefois des groupes qui simulent l'herpès en formation. En quelques points, les vésicules reposent sur une peau de couleur normale (*miliaire blanche*); au contraire, la miliaire reposant sur une zone rouge constitue la *miliaire rouge*.

La durée d'une vésicule est de 4 jours en moyenne : en 24 heures, elle est généralement complète, puis elle peut se réunir à d'autres; vers le 5e jour elle devient opaque, son contenu se trouble, puis s'évacue et elle se dessèche (4e jour environ); parfois la vésicule se dessèche sans se troubler.

La miliaire est plus abondante aux régions où elle débute; elle a à peu près le même siège que l'exanthème. Les combinaisons des 2 éléments sont des

plus variées : dans certaines épidémies (1887), la miliaire est secondaire et suit l'exanthème, ce dernier prenant le plus d'importance.

L'éruption, dans son ensemble, est quelquefois complète en 24 heures; mais elle procède presque toujours par poussées; après la première survient une période de calme; mais la nuit suivante ou après un plus long intervalle, les sueurs, la fièvre, la dyspnée reparaissent, et une nouvelle poussée sudorale et éruptive se manifeste; cela se renouvelle deux ou trois fois au maximum; il s'agit bien là d'une seule éruption en plusieurs temps, et non de rechutes. Après chaque poussée, le nombre des vésicules augmente et, si la dernière est un peu tardive, les téguments présentent tous les types et toutes les périodes de l'éruption. Cependant, dans la règle, l'exanthème a complètement disparu au bout de 6 à 9 jours, ne laissant que de légères taches purpuriques qui se décolorent elles-mêmes plus lentement.

Durant cette période, l'état du malade reste toujours moins pénible pendant le jour; la transpiration est modérée, la peau est moite, la céphalalgie, l'oppression sont modérées et discontinues.

Le pouls qui pendant les paroxysmes était vibrant, plein et dépassait 100 à 120, tombe à la normale ou plus bas, à 55 (Thoinot); il est large, ample, affaibli quand la diaphorèse est excessive, et toujours régulier; aussi les accidents cardiaques semblent-ils beaucoup plutôt l'effet de troubles bulbaires que le résultat d'une myocardite, comme M. Jaccoud l'admet pour les cas mortels avec suffocation. Pendant la nuit, la fièvre reparaît un peu, l'agitation qui s'atténue quand les poussées sont terminées, produit cependant encore l'insomnie.

L'appétit est nul et la soif reste dans des limites modérées; la langue, quelquefois desquamée, reste couverte, comme les gencives, d'un enduit épais; la constipation est opiniâtre, les selles peuvent manquer pendant 5, 6, 8 jours; ce trouble semble lié au dessèchement du tube digestif; les garde-robes, infectes et couleur goudron, deviennent parfois véritablement hémorrhagiques sans compromettre la vie du malade (Parmentier).

L'*urine* a les caractères déjà indiqués à la période d'invasion, son acidité cause une dysurie, une cuisson très pénible de tout le canal; l'urée tombe à 5 grammes en 24 heures; l'albuminurie ne se voit jamais.

La toux du début continue pendant la période d'éruption, quelques râles sibilants se font entendre dans la poitrine. L'épistaxis apparaît encore à cette période, et la tendance hémorrhagique peut se manifester, mais sans revêtir aucun caractère de malignité, par les hémoptysies et par l'apparition des règles qui sont avancées, plus abondantes et prolongées.

La température, rémittente ou irrégulière, dépasse rarement 38°, 38°5, dans les cas bénins et moyens; sa rémission matinale est toujours importante; dans les cas graves, mais non mortels, elle ne dépasse pas 39°5; dans les cas mortels, elle atteint 41, 42 et même 43° aux approches de la mort. On manque cependant de renseignements précis sur la courbe exacte de la température.

3° **Desquamation.** — La desquamation elle-même se manifeste déjà dès le cinquième jour, par conséquent à une époque où il peut encore survenir de nouvelles poussées. Les deux périodes s'entremêlent donc et on voit la face

entrer en desquamation alors que l'éruption du tronc est encore très colorée.

Elle se présente sous trois formes : desquamation *furfuracée* ; desquamation *en collerettes* qui se développe sur les anciennes vésicules desséchées dont l'épiderme tombe en laissant un anneau épidermique soulevé, c'est la forme la plus précoce ; enfin desquamation à *larges lambeaux* ou *scarlatiniforme* qui se montre aux doigts et à la paume des mains.

Elle débute sur les diverses régions dans l'ordre où l'éruption les a envahies, elle marche lentement, dure très longtemps, au point qu'on peut en voir des traces aux avant-bras, au bout de 3 ou 4 semaines. La langue se desquame quelquefois, les papilles sont saillantes et le malade a une sensation de grain de sable dans la bouche.

A mesure que l'éruption s'efface, tous les malaises disparaissent ; la transpiration cesse, l'appétit renaît et souvent les malades demandent à manger trop tôt, car les indigestions sont fréquentes à cette période (Parmentier). Cependant la constipation persiste encore quelque temps ; le sommeil devient régulier, et dans les cas moyens, si de nouvelles poussées ne surviennent pas, le malade peut se lever vers le 8e ou 10e jour.

Mais le véritable signe de la guérison, c'est la *polyurie* ; ce symptôme apparaît brusquement ou progressivement. Généralement vers le 7e jour (épidémie de 1887), l'urine, dont la quantité était tombée à 500 ou 400 grammes, commence à augmenter insensiblement jusqu'au 9e et 10e jour ; l'urée à ce momen ne dépasse pas 6 à 7 grammes par jour. A partir du 10e, 13e, 14e jour, au moment où les sueurs ont ordinairement disparu, l'urine devient d'un seul coup très abondante et passe, par exemple, de 1 litre à 2 ou 3 litres : ou bien elle monte progressivement jusqu'au chiffre normal qu'elle dépasse ; l'urine est pâle sans aucun sédiment ; l'urée suit une courbe parallèle à celle de l'urine, elle monte brusquement ou lentement à 16, 18, 26 grammes par jour. Telle est la *crise urinaire* de la suette (Parmentier).

Convalescence. — Peu de maladies donnent lieu à une convalescence plus longue, plus pénible, plus incertaine ; « il semble que le malade ne parviendra jamais à recouvrer la santé », et cela est vrai non seulement des formes graves, mais aussi de ces attaques seulement ébauchées, qui n'ont tenu le malade que pendant 5 ou 6 jours au lit ; certains malades ne peuvent reprendre les travaux de la campagne et avec beaucoup de ménagements qu'après 6 semaines de convalescence (épidémie de 1887).

Le convalescent est pâle et anémique, il a peine à se tenir sur les jambes, il sent des douleurs continues dans les mollets, les cuisses, les genoux, il marche lentement, car les efforts le mettent hors d'haleine et provoquent des sueurs abondantes ; souvent il a de l'œdème des pieds ; les muscles de la face, la langue sont agités de tremblements fibrillaires ; il dort mal, l'appétit fait de nouveau défaut. On a signalé aussi une émotivité et une irascibilité exagérées ; M. Thoinot a vu des femmes atteintes de mélancolie, d'accès maniaques. On reconnaît bien là les signes d'un trouble profond du système nerveux central, qu'on ne peut s'empêcher de rapprocher de ceux qui suivent la dengue et la grippe épidémique ; ce sont bien les mêmes phénomènes d'affaiblissement, d'inertie fonctionnelle des tissus et des appareils, cette sorte de neurasthénie,

qui chez les sujets prédisposés peut rester permanente ; du même ordre sont les *crises douloureuses* rectales, les névralgies intercostales, les irrégularités du cœur, phénomènes plus rares observés dans l'épidémie de 1887.

Rechutes. — La rechute est caractérisée par une nouvelle poussée éruptive généralement limitée, survenant pendant la convalescence ; presque toujours provoquée par une alimentation prématurée, elle guérit généralement en 3 jours, à moins qu'il n'y ait des poussées successives ; c'est une nouvelle cause d'affaiblissement pour le malade.

Marche et formes. Durée. — 1° La FORME NORMALE et MOYENNE de la suette correspond à la description précédente ; elle dure de 15 à 20 jours.

2° Dans la FORME BÉNIGNE, les sueurs sont d'abondance moyenne, les phénomènes nerveux se bornent à de légères palpitations et de l'insomnie ; la constipation existe, l'éruption est plus ou moins abondante ; mais le malade souffre peu et il peut quitter le lit vers le 8e jour.

3° La FORME AMBULATOIRE, plus simple encore, se borne à des transpirations abondantes suivies de faiblesse, sans malaise et sans fièvre : au bout de 1 ou 2 jours d'invasion, l'éruption apparaît, limitée et peu intense, et au 3e jour le malade revient à son état normal ; parfois il n'a même pas interrompu son travail.

4° FORME MALIGNE. (*a*) *Maligne primitive* ou *foudroyante.* — Cette forme de suette tue avec une rapidité extraordinaire, 2 jours, 1 jour, 3 heures (Plouvier, Parrot) ; le malade est pris le soir de sueurs profuses qui ne cessent plus, la température monte immédiatement à 40° et plus ; l'agitation, l'oppression et la constriction extrêmes, aboutissent en quelques heures au délire ; et le malade succombe dans le coma ou dans une recrudescence de la suffocation.

(*b*) *Maligne secondaire.* — Après un début normal, précédé ou non de prodromes, l'état s'aggrave dans un deuxième ou troisième paroxysme, le délire et les cauchemars empêchent tout repos ; le malade, en proie à des hallucinations, se débat, les contractures des jambes, des mains, les soubresauts des tendons, l'hyperthermie indiquent l'imminence de la mort. Celle-ci vient en pleine transpiration, le plus souvent avant l'éruption ou pendant qu'elle apparaît, du 2e au 3e jour. Elle résulte alors de l'accès paroxystique de suffocation, ou de l'intoxication profonde (hyperthermie, ataxo-adynamie, coma). Quelquefois la maladie a évolué normalement lorsque tout à coup, au milieu de la nuit, la suffocation apparaît et tue le malade en quelques minutes. La mort est plus rare après la première poussée éruptive, elle est encore plus rare dans la convalescence.

5° La FORME SANS ÉRUPTION, et inversement la miliaire SANS SUEURS, sont des formes rares et d'un faible intérêt clinique.

6° FORME RUBÉOLIQUE (MORBILLEUSE). — Cette forme a été décrite par la commission d'étude de 1887 et particulièrement par M. Hontang ; jusque-là on avait constaté dans de nombreuses épidémies de suette l'existence d'éruptions morbilleuses ; presque toujours ce fait s'observait à la périphérie des foyers épi-

démiques, dans des pays qui avaient déjà subi une épidémie de rougeole ; on l'interprétait en admettant la coexistence de la suette et de la rougeole sur un même sujet (Hontang). Mais par leur étiologie, leur évolution, leurs récidives, ces cas appartiennent évidemment à la suette.

Elle atteint surtout les enfants, qu'ils aient été ou non déjà affectés par la rougeole, et l'on voit par exemple, dans une même famille, les parents atteints de suette ordinaire et les enfants de suette morbilleuse ; elle est moins grave que la suette vulgaire, la guérison est la règle.

Elle emprunte à la rougeole ses prodromes (larmoiement, injection des conjonctives, coryza, toux férine) et son éruption ; à la suette la brièveté de ses prodromes (quelques heures), les sueurs, la variété et la polymorphie de l'exanthème, la desquamation, l'absence de complications bronchiques et pulmonaires, les poussées éruptives successives. Le début en est rapide, mais sans grande violence ; la température atteint dès le début de l'éruption 39° à 40° ; mais la peau est humide, les sueurs abondantes, les phénomènes nerveux sont peu accusés (Hontang). Dans l'éruption, l'exanthème prend plus d'importance que la miliaire ; il débute par le nez, les joues, le menton, ce qui le distinguerait de la rougeole qui apparaît en arrière des oreilles (Hontang). Il est franchement morbilleux sur la face, le tronc ; mais, dès les premières heures, on sent à la main et l'on distingue, à un examen attentif, une poussée de petits points saillants sur chaque tache ; le second jour, la miliaire se développe en petites vésicules très fines qui se généralisent ; mais le type morbilleux ne persiste pas et les macules se confondent pour former des plaques plus ou moins larges et scarlatiniformes ou hémorrhagiques.

La température oscille autour de 39°. L'éruption dure 4 et 5 jours : les poussées successives ne donnent pas lieu à des phénomènes nerveux graves et l'enfant guérit le plus souvent sans aucune complication. Dans l'épidémie de Ruelle observée par Jolly en 1861, cette forme fut cependant très mortelle (1887). La maladie peut récidiver dans la même épidémie sous la même forme.

7° Suette des femmes enceintes. — La suette n'atteint pas les femmes enceintes avec une égale gravité dans toutes les épidémies. Parfois la grossesse évolue normalement ; plus souvent l'avortement a lieu sans modifier en rien la marche de la maladie ; l'avortement ou l'accouchement avant terme sont si fréquents que Parrot voyait dans la suette un véritable emménagogue ; cependant Gaillard, Rayer n'ont pas observé cette action abortive. M. Thoinot a vu tantôt l'avortement suivi de mort, tantôt l'avortement simple, parfois l'accouchement à terme, parfois enfin la mort de la femme sans avortement ; sur 9 femmes enceintes, M. Parmentier rapporte 5 morts, 2 avortements suivis de guérison, 2 guérisons sans avortement. Dans les cas mortels, le délire et les accidents nerveux se montrent de bonne heure ; l'éruption ne produit aucune amélioration, le pouls reste élevé et un peu irrégulier, la malade perd connaissance le jour ou le lendemain de l'éruption, elle succombe dans le coma.

La suette serait grave, pour quelques auteurs, chez les femmes en état de lactation ; l'épidémie de 1887 n'a pas confirmé ce fait.

Complications. — Contrairement aux fièvres éruptives dont elle diffère

déjà par tant de points, la suette n'a pas de complications proprement dites, elle ne semble pas avoir d'infections secondaires : la mort, nous l'avons dit, résulte surtout de l'exagération des phénomènes normaux.

L'angine intense, la congestion pulmonaire, la broncho-pneumonie sont les seuls accidents anormaux à signaler. Les délires permanents (mélancolie, manie aiguë) s'observent chez des sujets prédisposés. Les hémorrhagies nasale, bronchique et intestinale n'offrent pas de gravité. Les métrorrhagies ont été fréquentes dans quelques épidémies, la suette avançant l'apparition des règles.

Coïncidences morbides. — De tout temps, on a insisté sur la coïncidence avec la suette, soit des fièvres éruptives, rougeole, scarlatine (Barthez, Parrot, Orillard, Ardouin, Chédevergne), soit avec le choléra (Bourgeois, Ménière, Hourmann). Il est difficile d'interpréter la totalité de ces faits; la création du type morbilleux (1887) suffit à expliquer une grande partie de ces formes complexes en apparence; cependant, il est certain qu'à côté des foyers de suette franche il existe des foyers de rougeole non moins nette comme à Poitiers et à Bourges en 1887.

Mais, si l'on en croit les descriptions de M. Chédevergne, il existerait une *rougeole compliquée de miliaire*, dans laquelle, après une période d'invasion de 5 jours, caractérisée par du catarrhe, par des sueurs modérées, sans étouffements, sans épistaxis, se montre une éruption morbilleuse type; mais le 7e ou 8e jour la miliaire apparaît, quelquefois assez abondante pour couvrir et cacher complètement la première; la desquamation est presque toujours furfuracée. La guérison est fréquente; si la maladie tourne mal, la mort a lieu du 5e au 10e jour, en quelques heures dans le coma, et sans aucun des phénomènes nerveux ordinaires (constriction, suffocation, etc.). Cette forme atteint des enfants qui n'ont pas encore eu la rougeole, elle ne récidive pas, elle ne contagionne pas les adultes.

Enfin, il existe une *suette secondaire* rare, qui vient compliquer une maladie provoquant elle-même des sueurs, rhumatisme articulaire aigu, pneumonie, pleurésie aiguë, congestion pulmonaire. La nuit, le malade est réveillé par l'accès de suffocation déjà décrit; l'agitation et le malaise durent 2 à 3 heures; le lendemain on reconnaît la miliaire, et la maladie semble reprendre son cours, mais la mort survient au milieu des phénomènes nerveux ordinaires la 2e ou 3e nuit (Chédevergne). Il s'agit là évidemment de suette sporadique.

Diagnostic. — La suette épidémique ne peut être confondue avec aucune autre maladie. Mais la prédominance du type morbilleux ou scarlatineux dans l'éruption peut troubler à un premier examen, comme on l'a vu dans l'épidémie de 1887. En pareil cas cependant, on aura toujours des bases certaines de diagnostic dans : la durée de l'incubation, la durée de l'invasion, les phénomènes prédominants à cette période, dans l'aspect soigneusement étudié de l'éruption, dans la nature des complications.

Pour la *rougeole*, la durée de l'incubation (13 à 14 jours) est toujours supérieure à celle de la suette; l'invasion est également plus longue (2 ou 3 jours au plus dans la suette). Le catarrhe, le coryza, sont plus accentués. L'éruption dans la suette est toujours, dès le 2e jour, recouverte de petites

saillies vésiculeuses. Les sueurs sont inconnues à ce degré dans la rougeole; enfin, les accidents nerveux, si intenses qu'ils soient dans la rougeole, n'ont jamais le type bulbaire; ce sont des convulsions et du coma. Les manifestations bronchopulmonaires sont presque inévitables dans la rougeole, elles font complètement défaut dans la suette. La desquamation, insignifiante dans la rougeole, ne peut passer inaperçue dans la suette. Enfin la contagion de la rougeole à l'adulte est extrêmement rare; la suette morbilleuse, au contraire, peut se transmettre; mais chez l'adulte elle reprend son type franc.

Il est difficile de confondre la suette avec la *scarlatine* dont les phénomènes angineux sont trop différents.

Il est inutile de revenir sur la *rougeole compliquée de suette* dont M. Chédevergne a donné la description.

Les *sudamina* abondants qui accompagnent les infections n'ont aucune analogie avec la miliaire épidémique.

J. Roux, Beau, ont observé à Toulon, et sur la flotte française de la mer Noire en 1854, une forme de *choléra sudoral* dans laquelle la sueur, en énorme abondance, remplaçait les vomissements et la diarrhée; mais il existait aussi du refroidissement des extrémités, de la langue, de l'affaiblissement extrême du pouls, de l'extinction de la voix; les malades avaient le facies cholérique, des crampes; les urines étaient supprimées. Ce syndrome, rapproché des conditions étiologiques, suffira à établir le diagnostic (Collin).

Pronostic. — Il est impossible de porter un pronostic de la suette et il faut s'en abstenir (Thoinot). Les épidémies ne sont nullement comparables : alors que celles du XVII[e] siècle tuaient à l'égal du choléra, la mortalité dans les épidémies modernes a diminué; elle a varié de 55 pour 100 à 1 pour 100, dans un même foyer elle varie d'un village à l'autre. Dans la règle, le pronostic est toujours plus grave au début qu'à la fin; c'est un caractère commun à toutes les grandes épidémies, les derniers cas sont ébauchés, et ce n'est qu'exceptionnellement que survient un cas malin. L'adulte est toujours plus gravement pris que l'enfant; en 1887, les enfants ont tous guéri. L'alcoolisme aggrave la maladie; la faiblesse, la débilité naturelle ou secondaire à une autre maladie n'ont aucune influence sur l'évolution de la suette; au contraire, les constitutions vigoureuses réagissent plus violemment. La grossesse est une fâcheuse condition à cause des chances d'avortement et d'hémorrhagie consécutive, mais nous avons vu que l'accouchement normal est possible.

Le pronostic est beaucoup plus incertain avant l'éruption, la mort étant rare quand celle-ci a apparu; c'est là un phénomène assez particulier; dans les fièvres éruptives en effet, le véritable danger commence avec l'éruption; dans quelques formes malignes seulement on voit la rougeole et la scarlatine tuer à la période d'invasion; ici, au contraire, le système nerveux dont les manifestations cardio-pulmonaires constituent tout le danger, est comme soulagé, quand l'éruption est faite; d'autre part, l'absence de complications explique la bénignité relative de la maladie dans son évolution ultérieure. Le pronostic est donc d'autant meilleur que la maladie est plus avancée. L'exagération des accidents nerveux, l'agitation excessive, les contractures, permettent de prévoir une terminaison fatale.

Traitement. — 1° **Hygiène.** — Dans les épidémies de suette, le médecin a toujours à lutter contre le préjugé qui porte l'entourage du malade à favoriser et augmenter la transpiration en le surchargeant de couvertures et en chauffant sa chambre. Là comme partout, il est nécessaire de modérer le symptôme excessif, il faut donner au malade de l'air frais, constamment renouvelé, le mettre dans une chambre spacieuse; le linge sera aussi fréquemment renouvelé que le nécessitera la transpiration; il est préférable encore de changer de lit matin et soir et de chambre en même temps, si la chose est possible.

Pour calmer la soif qui, on le sait, n'est pas excessive, on doit donner des boissons fraîches légèrement acidulées ou mieux encore la macération de quinquina. L'alimentation avec le lait et le bouillon est suffisante.

2° **Traitement des symptômes.** — L'embarras gastrique et l'état saburral peuvent dans quelques cas exiger l'emploi du vomitif (méthode *vomi-purgative* de Foucart), mais quand ce trouble est peu accentué, on ne peut retirer du vomitif aucun avantage. Au contraire, la constipation exige une intervention dont les lavements et les purgatifs huileux feront les frais.

Contre la fièvre, il ne faut pas hésiter à employer les lotions froides quand elle est modérée, les bains tièdes et froids quand elle est intense; ce dernier mode de traitement a été employé avec succès dans l'épidémie d'Oléron; on peut en attendre des effets énergiques quand la fièvre s'accompagne de troubles nerveux permanents. Le sulfate de quinine à doses massives (1 à 2 grammes par jour) est utile pour modérer les paroxysmes et combattre les intermittences. Contre les suffocations, la morphine seule ou associée à l'atropine est nécessaire. Enfin, il faut recourir à la méthode révulsive, sinapismes et bains sinapisés, quand on est menacé d'une rétrocession d'exanthème.

Pendant la convalescence, l'alimentation sera surveillée, tout écart de régime pouvant provoquer une rechute. Quand la faiblesse persiste, le sulfate de strychnine à hautes doses, les phosphates trouvent leur indication.

Prophylaxie. — La diffusibilité extrême de la suette, indépendamment de la contagiosité, qui, comme on l'a vu, est restreinte, rend difficiles et peu efficaces les mesures prophylactiques; certes l'assainissement, le nettoyage d'un village est utile, mais on n'aura pas ainsi d'action rapide sur l'épidémie; toutefois, l'application de la désinfection, par l'étuve à vapeur sous pression, a rendu des services dans l'épidémie de 1887.

Bibliographie :

Brouardel et Thoinot, Rapport à l'Acad. de méd. sur l'épidémie de suette du Poitou; *Bull. de l'Acad.*, 1887. — Chédevergne, Épidémie de rougeole de Poitiers; *Rev. gén. de clin. et de thérap.*, 1887, 38 et 38. — Colin, art. Suette du *Dict. encycl.* — Doléris, art. Suette du *Dict. de méd. et de chir.* — Hontang, Suette rubéolique; *Th. de Paris*, 1888. — Jablonski, Thiaudière, Litardière, *Poitou méd.*, 1887. — Jaccoud, *Tr. de pathol.* — Parmentier, La Suette miliaire à Lussac-les-Châteaux; *Rev. de méd.*, sept. et nov. 1887. — Thoinot, La Suette du Poitou; *Rev. de méd.*, 1889. — Thoinot et Hontang, Géographie médicale de la suette; *Rev. d'hyg.*, 1887, n° 11.

CHAPITRE VII

OREILLONS

Définition. — On désigne sous les noms d'oreillons, fièvre ourlienne, parotidite idiopathique ou épidémique, une maladie générale, infectieuse, contagieuse, caractérisée par la tuméfaction de certaines glandes, principalement les glandes salivaires, secondairement le testicule, les glandes mammaires, etc.

Étiologie. — 1° **Causes prédisposantes**. — Les oreillons s'observent très rarement chez les sujets au-dessous de 2 ans; leur fréquence augmente ensuite, et atteint son maximum pendant la période scolaire, de 5 à 15 ans; elle présente une nouvelle recrudescence à l'âge du service militaire. On observe cette maladie même chez les vieillards. Le *sexe* n'a pas d'influence étiologique appréciable; les oreillons s'observent en toute *saison* et dans tous les climats tempérés.

Une première atteinte donne l'*immunité*. Trousseau, Rilliet et tous les classiques n'ont jamais vu la *récidive*; cependant Servier a observé une seconde atteinte, au bout de 5 ans, chez un soldat qui conservait de la première une atrophie d'un testicule.

2° **Causes déterminantes**. — La *contagion* n'est plus à démontrer; ses conditions, toutefois, nous sont mal connues; le *contact* avec le malade paraît nécessaire, car la simple séparation dans les lits d'hôpital suffit à empêcher les épidémies intérieures et l'étude des épidémies parle dans le même sens.

Épidémies. — Les oreillons procèdent toujours par épidémies; les cas sporadiques sont rares, contrairement à ce que croyait Rochard (1757). L'épidémie sévit toujours sur une population jeune, et généralement sur un territoire limité (dans une maison, une école, un asile, une caserne, un navire). Quand les habitants d'un même bâtiment restent bien séparés en deux groupes, sans aucun rapport possible (épidémie de la caserne-pénitencier d'Oléron, observée par Russard), l'épidémie reste limitée à l'un d'eux; il existe cependant des épidémies de ville très étendues et très prolongées (épidémie de Genève rapportée par Rilliet); elles procèdent progressivement, n'atteignant qu'un petit nombre de sujets à la fois, et on ne saurait y reconnaître nettement une période d'accroissement, un maximum et une période de décroissance.

Incubation. — La durée de l'incubation n'est pas aussi exactement déterminée que pour les fièvres éruptives; elle paraît être de 20 à 22 jours (Rilliet

et Barthez), de 8 à 15 (Biedert, Demme); la durée maxima est de 25 jours (Rilliet).

Anatomie pathologique. — La tuméfaction qui constitue les oreillons occupe ordinairement les parotides, mais elle s'étend souvent aux glandes sous-maxillaires; les lésions et la localisation anatomique nous sont très mal connues; quelques cas mortels étaient trop compliqués pour qu'on pût en tirer une conclusion vraie; d'autres ont présenté à l'autopsie trop d'altérations pour permettre de conclure de l'état cadavérique aux lésions qui existaient pendant la vie.

Les examens anatomiques de Virchow dont parlent tous les traités classiques ont trait à des parotidites symptomatiques; pour cet auteur, il s'agit d'un catarrhe simple des glandes parotides.

On a localisé le processus dans tous les tissus qui remplissent la loge parotidienne, glandes, tissu conjonctif, ganglions. Niemeyer admet sans preuve l'existence d'un exsudat séreux dans le tissu périglandulaire. Bamberger a constaté un exsudat fibrineux dans le tissu interacineux.

Une observation de M. Jacob (1875), relative à un sujet qui succomba à l'œdème de la glotte compliquant les oreillons, vaut la peine d'être rapportée : « les parotides et les sous-maxillaires n'étaient pas notablement augmentées de volume; leur tissu était resté blanc rosé, mais elles étaient plongées dans une atmosphère celluleuse remplie d'une sérosité verdâtre, transparente, comme gélatineuse, qui ne s'écoulait pas sur la coupe; cette infiltration séreuse donnait aux tissus une consistance particulière presque lardacée. L'examen histologique (Ranvier) donna les résultats suivants : les glandes salivaires ne présentaient pas trace d'inflammation, non plus que les petits ganglions lymphatiques situés au voisinage de la parotide; nulle part il n'y avait trace de prolifération celluleuse et l'épithélium des conduits salivaires avait conservé un aspect normal. Il n'y avait même pas d'œdème dans le tissu interacineux; toute la lésion était bornée à l'œdème périparotidien, puis à l'œdème de la glotte » ([1]).

Il est inadmissible que les glandes elles-mêmes ne soient pas atteintes à quelque degré; la multiplicité des localisations glandulaires (salivaires, lacrymales, mammaires, testiculaires) serait inexpliquée par une lésion conjonctive pure; la lésion du tissu conjonctif, bien que prédominante en apparence, est purement secondaire. Les ganglions parotidiens sont peut-être congestionnés, mais en présence de l'intégrité ordinaire des ganglions voisins qui leur sont reliés, nous ne saurions admettre leur inflammation.

On ne possède pas d'examen anatomique de testicule en état d'orchite. MM. Reclus et Malassez ont constaté sur un testicule atrophié à la suite d'une orchite ourlienne, la persistance des tubes séminifères, mais très atrophiés et très grêles; leur tunique interne était épaissie, et ils étaient transformés en cordons pleins; il n'y avait pas de prolifération conjonctive intercanaliculaire.

Nature; bactériologie. — Par leur évolution, leur contagiosité, leur caractère épidémique, la période de la vie qu'ils atteignent, les oreillons se rap-

([1]) JACOB, *Rec. de Mém. de méd. milit.*, 1875, p. 563, d'après LAVERAN (art. OREILLONS du *Dict. encyclopédique*).

prochent beaucoup des fièvres éruptives (Pratolongo, Trousseau). Si l'exanthème fait défaut, il existe, en revanche, un énanthème qui, d'après Guéneau de Mussy, se caractérise par une congestion avec tuméfaction de la muqueuse buccale, occupant la face interne des joues au voisinage de l'orifice du canal de Sténon et la partie antérieure de la voûte palatine.

MM. Capitan et Charrin (1881) ont trouvé dans le sang de 15 malades des bâtonnets et des microcoques animés de mouvements, qu'ils ont pu cultiver, mais qui n'ont pas été pathogènes pour les animaux ; l'urine ne contenait pas de micro-organismes [1]. M. Bouchard (1885), dans un cas grave où la maladie atteignit les glandes salivaires et lacrymales, a constaté dans la salive et dans l'urine albuminurique, des bâtonnets en grand nombre [2]. M. Ollivier (1885) a trouvé des micro-organismes variés dans le sang et dans l'urine ; aucune inoculation n'a été faite [3]. En 1889, M. Bordas [4] a pu isoler du sang des malades atteints d'oreillons un bacille très semblable à celui de MM. Charrin et Capitan, qui forme sur la gélatine de petites colonies rondes et grisâtres et ne la liquéfie pas ; ce micro-organisme ne résiste pas à la dessiccation.

Symptômes. — **1° Prodromes.** — Le plus souvent ils passent inaperçus, bien qu'ils soient fréquents (Canstatt) ; dans certaines épidémies, on les observe dans la moitié des cas si les enfants sont bien surveillés (Sanné) ; à l'hôpital, on ne les rencontre que 1 fois sur 5 environ (Rilliet et Barthez). Chez les adultes, les jeunes soldats, les prodromes paraissent toujours manquer (Laveran).

Chez les enfants, Sanné a observé par ordre de fréquence : la fièvre avec ou sans frisson initial, la céphalalgie, le malaise et la courbature, les vertiges, l'épistaxis, les vomissements, la diarrhée ; les convulsions sont beaucoup plus rares. La durée de cette période varie de 12 à 36 heures.

2° Période de tuméfaction. — **Signes locaux.** — La DOULEUR est le premier symptôme ; elle est sourde, gravative, occupe la région parotidienne et plus exactement, au début, le voisinage de l'orifice du conduit auditif. Elle s'irradie dans l'oreille ; elle augmente d'intensité pendant les deux ou trois premiers jours, mais elle diminue généralement quand la tumeur est bien développée. Elle est *spontanée* et continue, rarement lancinante, ce qui la distingue de la douleur de la parotidite suppurée. Elle est *provoquée* et exaspérée par la pression, par la mastication, qui est le plus souvent impossible chez l'adulte, par la parole même ; elle empêche l'écartement des mâchoires beaucoup plus que la tuméfaction elle-même, au point que l'examen de la bouche devient impossible et que le malade peut à peine sortir la langue hors des arcades dentaires.

La douleur présente tous les degrés d'intensité ; moins vive chez l'enfant, elle se borne quelquefois à une simple sensation de tension ; elle peut même manquer ; chez l'adulte, au contraire, elle est parfois assez forte pour troubler le sommeil. Rilliet et Barthez ont signalé trois *points douloureux maxima* que

(1) CAPITAN et CHARRIN, *Bull. de la Soc. de biol.*, 28 mai et 4 juin 1881.
(2) KARTH, Sur une forme grave d'oreillons ; *Th. inaug.*, Paris, 1885.
(3) A. OLLIVIER, De la contagiosité et du contage des oreillons ; *Rev. des mal. de l'enfance*, juillet 1885, p. 297.
(4) BORDAS, *Bull. de la Soc. de biol.*, 1889, p. 645.

l'on ne retrouve pas toujours réunis, mais qui présentent cependant quelque constance : 1° au niveau de l'articulation temporo-maxillaire ; 2° en arrière de la mâchoire, sous l'apophyse mastoïde ; 3° au niveau de la glande sous-maxillaire. Canstatt seul a signalé des douleurs dans la région du cou et des omoplates, qu'il explique par les rapports intimes de la parotide avec la deuxième paire cervicale (Rilliet et Barthez).

La tuméfaction parotidienne et périparotidienne est le symptôme caractéristique. A son niveau, la peau conserve généralement sa coloration normale, elle est luisante et tendue ; quelquefois elle prend une teinte rose diffuse qui disparaît à la pression pour reparaître aussitôt ; plus rarement la rougeur peut simuler l'érysipèle (Laveran). La région gonflée donne au doigt une sensation de résistance élastique, quelquefois molle et pâteuse ; mal limitée, elle ne conserve pas l'impression du doigt, sauf dans quelques cas où le gonflement est considérable. On peut admettre, avec Rilliet et Barthez, 3 degrés dans la tuméfaction parotidienne :

1er *degré : forme légère.* — La tumeur est limitée au sillon rétro-maxillaire ; c'est une simple boursouflure qui remplit le creux parotidien sans le déborder et qui déforme à peine les traits.

2e *degré : forme moyenne.* — La plus commune ; la tuméfaction se rapproche pour la forme et la tension d'une véritable fluxion, mais elle est généralement limitée à la région sus et sous-maxillaire. Le pavillon de l'oreille est soulevé et un peu déjeté en dehors.

3e *degré.* — Le gonflement est beaucoup plus considérable au niveau de la parotide qui forme une masse arrondie et saillante, il dépasse les limites de la région parotidienne et sous-maxillaire, gagne les côtés du cou et la partie supérieure de la poitrine ; le cou prend alors un volume considérable qu'au premier abord il est difficile de distinguer de l'engorgement ganglionnaire des angines infectieuses, toxiques (diphtérique ou scarlatineuse) ; l'élargissement du bas du visage donne à la tête un aspect piriforme. Quelquefois le gonflement envahit la région temporale et zygomatique, jusqu'au pourtour de l'orbite (Leichtenstern).

Cette forme extrême ne se réalise que rarement, et seulement chez les adolescents et les jeunes gens. On constate rarement l'engorgement des ganglions sous et rétro-maxillaires (5 fois sur 117, Demme), mais l'étendue du gonflement périparotidien rend souvent difficile l'examen précis des ganglions.

Il est fréquent, au contraire, de voir la tuméfaction limitée aux glandes sous-maxillaires (*oreillons sous-maxillaires*).

La *marche* de la tuméfaction est très variable ; dans les cas légers et moyens, elle augmente pendant 3, 4 ou 6 jours, puis elle diminue rapidement ; en général, au 7e ou 8e jour il n'en reste aucune trace. Rilliet et Barthez l'ont vue, dans quelques cas très intenses, persister 2 et 3 semaines ; quelquefois la tumeur parotidienne ayant complètement disparu, il reste une induration avec léger gonflement au niveau de la glande sous-maxillaire (Barthez et Sanné). Le gonflement est le plus souvent *bilatéral* ; toujours, disait Trousseau, avec quelque exagération. Mais quelle que soit la fréquence de la double

localisation, il est très rare qu'elle le soit d'*emblée* : un côté est toujours pris avant l'autre, tantôt le gauche (Rilliet et Barthez, Heyfelder, Canstatt), tantôt le droit; la tuméfaction d'un côté précède l'autre de 1, 2 ou même 8 jours; il en résulte que le premier côté peut être complètement revenu à l'état normal quand l'autre est en pleine tuméfaction. Le gonflement n'a généralement pas le même développement des deux côtés.

État de la muqueuse buccopharyngée et des conduits d'excrétion. — Le plus souvent, à part un peu de blancheur de la langue, l'examen de la bouche et de la gorge ne dénote rien d'anormal, ni dans la couleur, ni dans l'état d'humidité, ni dans la nature des sécrétions (Rilliet et Barthez, Laveran). Toutefois, quand la fièvre est intense, la muqueuse est un peu desséchée; quand le sujet est scrofuleux (enfants) ou alcoolique, ou use avec excès du tabac (matelots, d'après Laveran), la gorge est rouge et gonflée; enfin, quelquefois la fièvre ourlienne s'accompagne d'un état gastrique, qui, comme on le sait, produit toujours chez l'enfant un certain degré de congestion, sinon d'inflammation de l'isthme du gosier. C'est ainsi, à notre avis, qu'on peut expliquer les altérations qu'on a constatées dans quelques épidémies; mais il faut considérer comme exceptionnels les symptômes rapportés par divers auteurs et dont voici l'énumération :

Rougeur érythémateuse de la gorge (Bouchut), de la face interne des joues autour de l'orifice du canal de Sténon, et dans la partie antérieure de la voûte palatine (Guéneau de Mussy);

Stomatite avec dépouillement de l'épithélium lingual (Jobard). Dans un cas publié par M. Karth nous avons constaté sur le pharynx, les gencives, les joues, un exsudat épithélial qu'on enlevait facilement par le raclage; pendant la convalescence, la muqueuse desquama et le passage des aliments devint douloureux;

Sécheresse extrême de la bouche (Trousseau);

Angine pharyngée et tonsillaire intense, accompagnant ou plus souvent précédant les oreillons, constituant parfois le symptôme principal et le plus douloureux, se terminant par une desquamation épithéliale à petits lambeaux (épidémie observée dans la garnison de Dax, par Jourdan). Dans quelques cas, ces angines ourliennes seraient suivies, au bout de quelques mois, d'atrophie des amygdales;

Gonflement en mamelon de l'orifice du conduit de Sténon avec induration du canal, hyperhémie des orifices de Warthon et de Rivinus (Moursou, Granier).

Symptômes généraux. — (*a*) La fièvre ourlienne à localisation salivaire simple, et dégagée de toute complication, comme c'est la règle chez l'enfant et le cas le plus fréquent chez l'adulte, peut ne donner lieu à *aucune réaction générale.*

L'enfant ne se plaint que d'une gêne légère dans la mastication, l'appétit est à peine diminué; il continue à sortir et à jouer.

(*b*) Plus souvent, il existe un léger état saburral; le vomissement apparaît quelquefois le premier jour chez les enfants; l'épistaxis est assez fréquente. Le malade éprouve une courbature générale et une fièvre moyenne; la tempé-

rature monte à 38°5 ou 39° pendant 1 ou 2 jours, puis tombe rapidement; elle affecte le type rémittent avec recrudescences vespérales (Barthez et Sanné).

Quelques épidémies se caractérisent par des phénomènes nerveux graves : délire, hallucinations, convulsions, mouvements choréiformes (Glénereau).

(*c*) Dans quelques cas, les symptômes revêtent l'allure et la gravité d'une fièvre typhoïde (*forme typhoïde*, Debize, Laveran), fièvre intense (40° et plus), agitation, délire, adynamie, selles involontaires; le gonflement de la rate existe assez souvent, nous l'avons trouvée considérable dans le cas publié par M. Karth, mais ces symptômes ne s'observent ordinairement que dans les cas à localisation testiculaire.

Marche et formes. — Quelle que soit la forme, la terminaison ordinaire est la guérison. La mort est le résultat des complications que nous énumérerons plus loin : accidents méningitiques, convulsions, asphyxie mécanique par compression ou œdème du larynx, urémie, syncope, bronchopneumonie.

1° **Forme simple à localisation salivaire pure**. — C'est celle que nous avons décrite. Elle guérit sans accidents, quelle qu'ait été l'intensité de la tuméfaction et de la fièvre. Chez l'enfant, elle guérit en 4 à 8 jours complètement. sans laisser aucune trace; elle dure plus longtemps (10 à 12 jours, 3 semaines) quand les deux côtés ont été pris successivement à plusieurs jours d'intervalle.

On a signalé, au moment de la guérison, quelques phénomènes critiques tels que transpiration abondante au niveau de la parotide, puis généralisée; urines sédimenteuses, diarrhée, vomissements bilieux (Canstatt), épistaxis. Malgré la résolution, les adultes conservent souvent pendant quelques semaines une sensation de fatigue et un certain degré d'anémie.

2° **Forme avec localisation testiculaire. Orchite ourlienne**. — La maladie ourlienne affecte des localisations glandulaires multiples.

Fréquence. — Après les parotides, le testicule est le plus souvent atteint. Très rare chez l'enfant (Rilliet n'en avait pas observé au-dessous de 14 ans, Sanné en a vu deux cas à 12 ans, Fabre de Commentry [1] un à 9 ans), ce qui s'explique par le peu de développement et d'activité fonctionnelle de l'organe, cette complication est beaucoup plus fréquente dans l'armée (1 cas sur 3 d'après Laveran).

Époque d'apparition. — L'orchite se montre, en général, du 6e ou 8e jour après le début de la tumeur parotidienne; mais aussi à toutes les périodes de cette tumeur, tantôt à sa période d'accroissement, tantôt quand elle a complètement disparu (ce dernier mode de développement avait été expliqué par la théorie de la métastase); enfin l'orchite peut précéder la parotidite de 1 à 3 jours (Crevoisier d'Hurbache, Lynch, Bérard, Rizet, etc.) ou même *constituer toute la maladie* (*orchite ourlienne sans parotidite*) [2].

Quand les deux testicules sont atteints successivement, la seconde orchite peut être très tardive; M. Maubrac [3] l'a observée au 16e jour de la maladie.

[1] Fabre, Note sur trois épidémies d'oreillons observées à Commentry; *Gaz. méd. de Paris*, 1887, 42-46.
[2] Kovacs, Zwei Fälle von Orchitis parotidea ohne Parotitis; *Wien. klin. Woch.*, 1890, 21.
[3] Maubrac, *Gaz. méd. de Paris*, 1890, n° 3, p. 31.

Symptômes. — L'apparition de l'orchite est souvent précédée d'un retour de fièvre, généralement sans frissons. Souvent les symptômes généraux prennent une gravité extraordinaire, inexplicable et effrayante si on a méconnu la parotidite; les cas rapportés par Trousseau, Laveran, Lemarchand sont typiques; (*a*) parfois ce sont les accidents de *collapsus* qui dominent : anxiété, face pâle et grippée, pouls petit, fréquent, inégal, refroidissement des extrémités; la température centrale s'élève; mais au bout de 24, 36 heures au plus, la douleur testiculaire apparaît et les accidents disparaissent; (*b*) dans un autre mode de début, les symptômes sont véritablement *typhoïdes* et *adynamiques*, fièvre intense, délire, carphologie, insomnie, épistaxis, diarrhée séreuse, selles involontaires.

L'inflammation n'atteint généralement que le testicule et quand elle envahit l'épididyme, c'est toujours à un moindre degré. D'après Sorel, au contraire, l'épididyme serait toujours pris en premier lieu.

L'orchite est le plus souvent simple (1 cas double pour 8 simples), son siège n'a aucun rapport avec celui de la parotidite. Elle se manifeste par une douleur dont l'intensité est des plus variables, tantôt une simple tension, une pesanteur exagérée par la station debout, tantôt une douleur très pénible, pongitive, irradiée dans le canal inguinal, l'hypogastre et les lombes.

La peau du scrotum est rouge et tendue, quelquefois œdématiée; le gonflement varie comme la douleur; il est souvent triple ou quadruple de l'état normal. Le testicule conserve sa forme lisse et arrondie, il est moins dur que dans les autres formes d'orchite (Laveran); il n'y a généralement pas d'épanchement dans la tunique vaginale. Au 3e ou 4e jour l'orchite atteint son acmé; la période d'état dure 2 ou 3 jours, puis la résolution s'opère rapidement.

L'état général s'améliore dès que l'orchite est évidente, mais la fièvre persiste; toujours plus élevée que pendant la parotidite, elle atteint 40°8, 41°1, oscille un peu pendant 3, 4 ou 5 jours, puis tombe soit brusquement, de 3 à 4 degrés au-dessous de la normale, en même temps que le gonflement disparaît (Laveran), soit par lysis (Sorel).

Malgré cette bénignité remarquable, l'orchite ourlienne est souvent suivie d'*atrophie testiculaire*. Cette terminaison signalée pour la première fois en 1761, par Hamilton, puis par Murat, J. Frank, fut étudiée par Doguy (1828), puis après une période d'oubli, par Rilliet et Grisolle. Elle existe environ chez l'adulte 2 fois sur 5 cas d'orchite. Dans les premières semaines qui suivent la maladie, l'organe paraît seulement plus mou; l'atrophie devient évidente au bout de 1 ou 2 mois, son importance est variable; quelquefois elle s'accompagne de quelques douleurs persistantes (Laveran). Quand elle est double, chez un jeune homme, elle entraîne toutes les modifications dans la constitution et l'anéantissement des fonctions sexuelles qui constituent le féminisme.

3° **Forme typhoïde.** — Déjà signalée; elle se caractérise par la gravité de l'état général, par la tuméfaction de la rate, l'albuminurie; la tuméfaction est considérable, et on constate en même temps de l'angine; elle guérit cependant. (Gerhardt, Colin, Jaccoud, Pognon) (1).

(1) Pognon, Des formes cliniques de la maladie ourlienne; *Th. inaug.*, Paris, 1889.

Complications. — (*a*) Beaucoup de « complications » devraient être comprises dans la symptomatologie, car elles ne sont que des localisations peu fréquentes de l'infection ourlienne sur les glandes.

Telles sont la tuméfaction des *mamelles*, celle des *ovaires*, des *grandes lèvres* (Rilliet, Fournier), des *glandes lacrymales*; dans tous ces cas, le processus est identique à celui des glandes parotides. La mastite ourlienne a été observée chez l'homme; c'est cependant une complication rare. On a admis la tuméfaction des ovaires dans des cas où les malades ont éprouvé des douleurs à l'hypogastre (Rizet, Niemeyer); dans un fait de Moutard-Martin, on sentait, au niveau de l'ovaire droit, une petite tumeur douloureuse qui disparut assez rapidement.

L'inflammation des glandes lacrymales (Karth) débute après la parotidite; elle est double, elle provoque d'assez vives douleurs et un gonflement considérable de la conjonctive.

(*b*) Suppuration parotidienne, testiculaire. — La suppuration est extrêmement rare. Meilheurat, Fehr, Laveran, Ferrand [1], l'ont observée; elle est limitée à une petite portion de la parotide et guérit facilement. Dans deux cas de Demme [2], il se développa sur la région parotidienne une plaque gangreneuse à tendance extensive qui entraîna la mort. La suppuration du testicule ou de l'épididyme a été signalée par Bourges et Boyer.

(*c*) Complications cardiaques. — On a observé le ralentissement des battements du cœur pendant la convalescence (Karth), la tendance à la syncope, les lipothymies, des bruits de souffle au cœur.

L'endocardite (Jaccoud) peut atteindre les orifices mitral et aortique à la fois; elle n'a pas les caractères de l'endocardite végétante, elle peut guérir en peu de jours sans laisser de traces; elle peut s'accompagner de péricardite sèche [3].

(*d*) Nous avons signalé l'amygdalite, les vomissements, la diarrhée.

(*e*) Les arthropathies (Trousseau, Jourdan, De Cérenville [4], Liégeois [5]) occupent une ou plusieurs articulations; le gonflement est nul ou modéré; elles guérissent rapidement.

(*f*) Accidents nerveux. — Ceux qui s'observent pendant la maladie sont généralement transitoires et bénins; tels sont les vertiges (Liégeois), les convulsions, le délire. Cependant les accidents méningitiques (Cooper, Russel, Maximovitch) qu'on a rapportés à l'œdème cérébral sont une cause de mort signalée à plusieurs reprises. Mais après la guérison il peut se développer des troubles plus tenaces, des paralysies de plusieurs membres, dont Joffroy a rapporté un cas [6], de l'aphasie des troubles mentaux, la manie aiguë, la mélancolie, etc. [7] (Percy-Smith, Demme).

(1) Ferrand, Note sur les oreillons infectieux; *Fr. méd.*, 1889, n° 24.

(2) Demme, Ueber eine Parotitisepidemie; *Wien. med. Blätter*, 1888, n° 51.

(3) Jaccoud, Oreillons bénins; *Leç. clin. de la Pitié*, 1885-1886, p. 212; — Sur un cas d'oreillons; *Ibid.*, 1883-1884, p. 497.

(4) De Cérenville, *Rev. méd. suisse*, 1887, VII, p. 711.

(5) Liégeois, Contribution à l'étude des manifestations cérébrales et méningitiques des oreillons; *Progr. méd.*, 1891, n° 40, p. 241.

(6) Joffroy, De la paralysie ourlienne; *Progrès méd.*, 1886, 47, p. 1009.

(7) Percy-Smith, Insanity following mumps; *Lancet*, 1889, II, p. 265.

(*g*) Organes des sens. — Du côté des yeux on a signalé la blépharite, la kérato-conjonctivite, la congestion rétinienne; cette dernière s'accompagne d'une diminution plus ou moins marquée de l'acuité visuelle (Hatry).

L'otite suppurée est rare (Gradenigo). Toynbee, Calmettes [1], Gellé [2] ont vu survenir à la suite des oreillons une surdité sans lésions apparentes de l'appareil, uni ou bilatérale, et qui paraît incurable.

(*h*) Néphrite, albuminurie, anasarque. — Signalée par Pratolongo, Renard, Henoch, Karth, Bourgeois [3], Pognon [4], l'albuminurie apparaît au cours des formes graves des oreillons, quelquefois avec des accidents typhoïdes; l'hématurie est rare et peu abondante. L'albuminurie, généralement peu abondante, est éphémère (2, 3, 6 jours) et ne laisse aucune trace appréciable; un cas d'albuminurie observé par Colin s'accompagna dès le début de phénomènes urémiques, et aboutit en 3 semaines au coma et à la mort; les reins, gros et blancs, présentaient au microscope les caractères de la néphrite interstitielle aiguë.

(*i*) Les complications respiratoires sont si rares qu'on peut considérer la bronchite et la bronchopneumonie signalées par les auteurs, comme des affections indépendantes; seul l'*œdème du larynx* est un résultat direct de la tuméfaction parotidienne par propagation de l'œdème qui l'entoure; il a causé plusieurs fois la mort (Bougard, Jacob) ou a nécessité la trachéotomie (Pilatte) [5].

L'*uréthrite*, la *vaginite* (Groffier, Chatard), la *prostatite* ont été signalées. Mais leur nature ourlienne n'est pas suffisamment prouvée.

Diagnostic. — Les oreillons peuvent être confondus avec l'adénopathie simple ou liée à une infection grave (diphtérie, scarlatine), avec la parotidite symptomatique, avec l'adénite sous-maxillaire et le phlegmon sus-hyoïdien, quand ils atteignent la glande sous-maxillaire; enfin, l'orchite ourlienne primitive peut donner lieu à des difficultés de diagnostic.

L'*adénopathie cervicale aiguë* quelle qu'en soit la cause n'a pas le même siège; elle s'étend plus bas le long du sterno-mastoïdien; elle est plus douloureuse, elle a au début une consistance plus dure, puis elle se ramollit si elle doit suppurer.

L'*adénopathie chronique* est toujours multiple, peu douloureuse; les ganglions malades forment de petites masses bien distinctes et mobiles sous le doigt.

Quand la tuméfaction est énorme, elle simule quelquefois l'engorgement ganglionnaire de la *diphtérie* et de la *scarlatine*, il suffit d'examiner la gorge pour être fixé sur ce point.

La *parotidite symptomatique* de la fièvre typhoïde, de la scarlatine, de la stomatite mercurielle est unilatérale, très douloureuse; la tension est grande.

(1) Calmettes, Sur une conséquence peu connue des oreillons; *Fr. méd.*, 1882, II, p. 86.
(2) Gellé, Surdité consécutive aux oreillons; *Ann. des mal. de l'oreille*, 1891, n° 7, p. 479.
(3) Bourgeois, *Th. inaug.*, Paris, 1888.
(4) Pognon, *Th. inaug.*, Paris, 1889.
(5) Pilatte. Œdème du larynx au cours des oreillons; *Bull. méd.*, 8 juin 1890.

la peau œdématiée devient rose, puis rouge; la fluctuation devient rapidement perceptible.

L'*adénite sous-maxillaire* et le *phlegmon sus-hyoïdien* se reconnaîtront facilement avec une palpation attentive.

L'*orchite ourlienne primitive* se distingue de l'orchite blennorrhagique par l'absence d'écoulement uréthral, par l'intégrité de la vaginale, de l'épididyme, par la rapidité de son évolution.

Pronostic. — La mort par oreillons est extrêmement rare. Le pronostic des oreillons serait des plus favorables si les malades n'étaient menacés d'atrophie testiculaire; le pronostic serait moins grave chez la femme s'il était démontré que l'ovaire reste toujours indemne.

Traitement. — Chez l'enfant, quand la maladie est d'intensité moyenne, on se bornera à prescrire le repos au lit, ou au moins à la chambre pour éviter les refroidissements qui ne sont pas sans inconvénients. Pour calmer la douleur, on pratiquera des fomentations avec un liniment calmant. Chez l'adulte il paraît impossible de prévenir la localisation testiculaire, bien qu'on ait proposé dans ce but d'appliquer des révulsifs sur la parotide.

Le traitement de l'orchite n'offre rien de spécial; on s'efforcera de modérer les accidents généraux qui précèdent et accompagnent son développement. Quand l'oreillon paraît suppurer, on ne saurait trop recommander (Laveran) de ne pas hâter l'incision, car une tuméfaction volumineuse peut donner la sensation de fluctuation.

Consulter : Laveran, *Dict. encycl. des Sc. méd.*, art. Oreillons. — D'Heilly, *Nouv. Dict. de Méd.*, art. Oreillons. — Leichtenstern, *Gerhardt's Handbuch der Kinderh.*, art. Parotitis epidemica. — Jaccoud, *Cliniques de la Pitié*, 1885 et 1887.

CHAPITRE VIII

ÉRYSIPÈLE

Définition. — Nous pouvons définir cette affection :

Une maladie générale, fébrile, cyclique, consécutive à l'introduction dans l'organisme d'un agent pathogène spécifique, le streptococcus de Fehleisen, lequel produit, au point d'inoculation, une inflammation spéciale du tégument externe ou interne dont la caractéristique est de s'étendre jusqu'à épuisement de la virulence du microbe ou jusqu'à vaccination de l'individu.

D'où le nom d'érysipèle (ερυειν πελας).

Personne aujourd'hui ne songe à maintenir la différence de nature entre

l'érysipèle de la face, érysipèle dit spontané, médical, et l'érysipèle survenant autour d'une plaie, érysipèle traumatique, chirurgical. Une étude d'ensemble de la maladie n'incombe pas plus de droit au chirurgien qu'au médecin; mais la partie clinique est différente et l'érysipèle médical dont la localisation à la face est la modalité la plus importante, a sa place indiquée dans un Traité de médecine. Aussi bien, ne pas l'étudier ici eût été manquer non seulement à l'usage — avec lequel cependant on doit rompre sans scrupules quand les faits l'exigent — mais avec la logique qui ne permet pas de séparer de ses congénères une maladie générale infectieuse comme celle-là. C'est toujours dans un service de médecine qu'on adressera un malade atteint d'érysipèle de la face; — ce sont toujours les symptômes généraux d'infection qui garderont chez lui la prédominance.

Il eût été difficile, à côté de la description des symptômes, de ne pas dire un mot de la cause même de la maladie; c'est pourquoi, bien que l'histoire naturelle de l'érysipèle ait été savamment présentée dans le *Traité dechirurgie*, nous donnerons ici, en même temps qu'un exposé clinique, des notions suffisantes de bactériologie et d'anatomie pathologique pour faire du présent paragraphe une étude d'ensemble résumée de l'érysipèle médical.

Entre l'article du *Traité de chirurgie* et les présentes pages, « il y aura donc moins une différence de sujet qu'une différence de point de vue ». (M. Raynaud.)

Historique. — L'histoire de l'érysipèle commence avec la science hippocratique, et ce n'est pas à cette époque que la maladie était le moins bien connue; déjà se trouvaient exprimés en un aphorisme célèbre, les rapports entre l'érysipèle et la fièvre puerpérale, question à peine jugée récemment : *Si mulieri prægnanti fiat in utero erysipelas, lethale.* Et nous retrouvons cet autre encore vivant de nos jours : *Erysipelas foras intra converti, malum, intus vero foras, bonum.*

Nous ne dirons rien de Galien ni de ses successeurs, non plus que des médecins arabes dont les discussions et les théories n'éclaircissent aucun point de cette histoire.

Les siècles qui suivent restent à ce point de vue stériles, et il faut arriver jusqu'en 1777, pour trouver le mot de *contagion* (Lorry). Mais la période moderne qui aboutit à la découverte du germe spécifique si longtemps supposé ne commence qu'avec Piorry [1], qui voit dans l'érysipèle une *septico-dermite*. Velpeau [2] reconnaît aussi le rôle d'un contage, et on lit dans les cliniques de Trousseau [3] cette phrase que rend solennelle en quelque sorte dans l'histoire de cette maladie l'autorité d'un tel maître : « L'érysipèle médical, non traumatique, dit chirurgical, a presque toujours, comme celui-ci, pour point de départ, sinon une véritable plaie, du moins une lésion, quelque légère qu'elle soit. »

Dès lors les faits de contagion se multiplient irréfutables, l'idée d'infection s'établit définitivement et les esprits acceptent avec enthousiasme la décou-

(1) Piorry, *Clinique de la Pitié*, 1834, *Traité de méd. prat.*; *Gaz. méd. de Paris*, t. I.
(2) Velpeau, *Leçons orales de clin. chir.*, t. III, 1839; *Bull. gén. de thérap.*, 1855.
(3) Trousseau, *Leçons cliniques*, 1834, t. I, p. 233.

verte de Nepveu [1] en France et de Hueter [2] en Allemagne (1868-70). Ces auteurs décrivent : le premier dans les plaques d'érysipèle le *bacterium punctum* d'Ehrenberg, le second dans la sérosité des phlyctènes le *monas crepusculum*. La date de la publication de leurs travaux a pu laisser subsister une question de priorité qui se résout en faveur de Nepveu, puisque ce dernier observait en 1868 ses premiers résultats dans le service du professeur Verneuil, à Lariboisière, et que en 1869 seulement, Hueter communiquait ses recherches à la réunion des médecins de Greifswald.

Wilde [3], Orth [4], Lukowsky [5], Rosenbach [6] isolent aussi des bactéries et les inoculent avec succès aux animaux.

En 1876, Bouchard [7] trouve les bactéries associées deux à deux ou en chaînettes dans la sérosité des phlyctènes. Doléris [8] cultive aussi la bactérie érysipélateuse. Mais c'est Fehleisen [9] qui en donne (1881-83) les caractères définitifs et fait du streptococcus qui porte son nom l'agent spécifique de l'érysipèle.

Les travaux sont bientôt confirmés par les recherches de Koch [10], Cornil et Babès, M. Denucé [11]. D'autres noms encore qu'il serait trop long d'énumérer viendront au courant de cet article.

Étiologie. — Nous étudierons successivement : L'agent pathogène, — le terrain, — les conditions qui favorisent l'infection ou la contrarient.

1° **L'agent pathogène; sa nature; sa spécificité; son mode d'action**. — Le micro-organisme décrit par Fehleisen fait partie du groupe des *micrococci* (classification de Rabenhorst), genre streptococcus. C'est le *streptococcus erysipelatis* (Nepveu, Œrtel, Fehleisen). C'est un organisme en chapelet, en chaînettes. Les cocci qui composent les chaînettes sont de dimensions variables $0^{\mu},5$ en moyenne, les chaînettes tantôt très courtes, tantôt très longues, quelquefois composées seulement de deux cocci. Ils se colorent très bien par le violet de méthyle, et traités par la méthode de Gram, ils restent toujours colorés.

Fehleisen les a cultivés à l'état de pureté sur la gélatine. Le 2e jour après l'ensemencement d'une gouttelette de liquide obtenu par la piqûre d'une plaque érysipélateuse, on voit apparaître de petits points ronds, d'un blanc mat, tranchant nettement sur la substance voisine, du volume d'une pointe d'épingle. Ordinairement, ces points sont au nombre de quatre à six. Le

(1) Nepveu, *Soc. biol.*, 1870.
(2) Hueter, *Berliner klin. Wochenschrift.*, 16 août 1869.
(3) Wilde, *Deutsches Archiv. für klin. Med.*, 1872, X, p. 155.
(4) Orth, *Archiv. für exp. Path. und Pharmak.*, 1873, I, p. 81.
(5) Lukowsky, *Wirchow's Arch.*, 1874, Bd LX, p. 418.
(6) Rosenbach, Des microorganismes dans les maladies chirurgicales; Wiesbaden, 1884.
(7) Bouchard, *Cours de Pathologie générale*, 1880.
(8) Doléris, La fièvre puerpérale; *Th. de Paris*, 1880.
(9) Fehleisen, *Verhalt. der Würzburger med. Gesellschaft*, 1881; *Deutsche Zeitschr. f. Chir.*, Bd XVI, 1882; *Die Ætiologie des Erysipels*, Berlin, 1883.
(10) Koch, *Mittheilungen aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte*, 1881.
(11) Maurice Denucé, Étude sur la pathogénie et l'anatomie pathologique de l'Érysipèle; *Th. de Paris*, 1885.

5e jour, on constate qu'ils ont doublé de volume. L'accroissement est d'autant plus notable que le grain est plus rapproché de la surface. Les plus gros grains s'entourent déjà d'une couronne de petits grains satellites. Les jours suivants, ces apparences s'accentuent : près de la superficie, les petits points, très rapprochés, forment un nuage léger, toujours mince et posé de champ, arrivant jusqu'à la surface, s'enfonçant plus ou moins profondément, et interrompu çà et là par des corps plus ou moins gros, opaques. Vers la profondeur, les grains continuent à s'accroître isolément.

Dans les cultures sur tubes inclinés, « sur chaque bord du sillon creusé par le fil, on voit apparaître une étroite zone de points blancs, bien isolés, qui croissent et finissent par former une petite bande : celle-ci s'élargit peu à peu ; elle présente un bord festonné. Fehleisen compare ces cultures à « des feuilles de fougère » (M. Denucé). Notons de plus que ce microbe est à la fois aérobie et anaérobie et qu'il se développe mieux dans le vide.

L'inoculation aux animaux des cultures pures de ce streptocoque a donné des résultats positifs. Fehleisen ne s'est pas contenté de cette sanction, et il a osé faire l'expérience sur l'homme lui-même ; l'inoculation a toujours reproduit l'érysipèle typique.

Il semble donc démontré que le streptococcus de Fehleisen remplit toutes les conditions exigées par Pasteur pour sacrer, en quelque sorte, sa spécificité à l'égard de l'érysipèle. Mais un point restait litigieux jusqu'à ces derniers temps : la ressemblance, l'identité même pour certains, du streptococcus érysipélateux avec le *streptococcus pyogenes* de Rosenbach, les streptococci de Ogston, les chaînettes de Löffler, le microbe du phlegmon, de la fièvre puerpérale. D'où discussion entre les partisans de la différence et ceux de l'identité des deux microbes, entre les séparatistes, si l'on veut, et les unicistes. La question vaut la peine qu'on s'y arrête un instant.

Les premiers fondent leur opinion sur des raisons qui paraissent plus spécieuses que solides. Au microscope, les cocci du pyogenes seraient plus volumineux, jusqu'à 7 μ, les chaînettes plus longues et plus contournées. « En outre, la culture donne des différences encore plus prononcées. Le pyogenes donne sur la gélatine une pellicule ronde, un peu blanchâtre, sans liquéfaction. Sur l'agar il se développe plus facilement. Si l'on fait une strie sur une plaque de gélatine, il se développe en bande avec des centres opaques. Plus tard, la culture grandit, devient saillante et brunâtre, avec un bord plat, quelquefois plus épais, formant une sorte de talus autour du plateau central.... Enfin, dans les cultures, le coccus cesserait d'être disposé en chaînettes » (Denucé). D'après Rosenbach, les cultures ne prennent jamais la forme d'une feuille de fougère, mais celle d'une feuille d'acacia. En outre, les inoculations de ces streptococci produisent une rougeur inflammatoire, s'accompagnent de phlegmon, ce qui n'arrive pas dans l'érysipèle franc. Tricomi [1], « faisant des inoculations avec un mélange de cultures de micrococcus pyogenes et de streptococcus de Fehleisen, a vu la suppuration et l'érysipèle se développer en même temps. Quand il inoculait les deux produits séparément, l'érysipèle ou la suppuration se produisait le premier, suivant qu'on avait injecté en pre-

(1) Tricomi, *Soc. italienne de chir.*, avril 1887.

mier lieu une culture de l'un ou de l'autre de ces microbes pathogènes. » (Spillmann.)

Passet [1] a encore décrit un autre streptocoque qui ressemble beaucoup à celui de Fehleisen, et qui, comme lui, n'est pas pyogène. Mais Denucé le néglige comme jouant un rôle des moins importants et il clôt la discussion en ces termes : « La question de l'identité du phlegmon et de l'érysipèle soulevée par Rosenbach nous semble devoir être résolue par la négative. L'*érysipèle pur ne provoque jamais de suppuration.* »

Les unicistes tiennent pour trop peu constantes les différences entre les deux microbes. Elles sont bien minimes, de l'aveu même de Denucé, qui voit la plus sérieuse dans l'inégalité des diamètres respectifs des deux éléments. Cornil et Babès admettent catégoriquement que l'érysipèle est causé par le streptoccus du pus ou mieux par une variété du microbe dont les cultures sont *identiques* au streptococcus pyogenes. Noorden, Guttmann sont de cet avis. Mais c'est surtout le travail récent de Fernand Widal [2] qui est de nature à entraîner la conviction dans ce sens. Étudiant les rapports de l'érysipèle et de l'infection puerpérale avec suppuration, il invoque pour établir leur analogie, d'abord des arguments cliniques : la coïncidence des épidémies de l'une et de l'autre affection ; les faits de contagion observés chaque jour entre les deux maladies ; la présence fréquente chez la même femme de l'infection puerpérale et de l'érysipèle. « La clinique nous démontre donc, dit-il, la coïncidence fréquente de l'érysipèle et de l'infection puerpérale, mais cette coïncidence a été diversement interprétée par les pathologistes. Les uns prétendent qu'en cas de contagion réciproque, l'infection de la nouvelle accouchée est toujours une septicémie particulière, c'est un *érysipèle interne* fixé sur les organes génitaux. Les autres. au contraire, concluent de ces faits à l'analogie de l'érysipèle et de l'infection puerpérale vulgaire avec suppuration. Admettons cette dernière proposition : c'est admettre du même coup que l'érysipèle peut amener la suppuration ; c'est enlever à l'érysipèle quelque chose de sa spécificité ; c'est toucher à une question de doctrine encore controversée. C'est cette dernière proposition que nous essayerons de soutenir. »

Les preuves microbiologiques lui sont fournies par les travaux de Fraenkel, de Hartmann [3], de Winckel [4] qui obtiennent toujours un érysipèle typique et phlegmoneux par l'injection à des animaux de streptocoques recueillis sur des femmes atteintes d'infection puerpuérale. Doyen [5] de Reims, déclare, après expérience, qu'on serait porté à confondre ces trois streptocoques (érysipèle, puerpéral et pyogène), que d'ailleurs il est impossible de distinguer par l'examen microscopique aussi bien que par leurs cultures. Enfin sur trois cas d'érysipèle expérimental que Widal a obtenus par inoculation, deux fois les cultures injectées avaient été fournies par ensemencement du pus des abcès. Des expériences de contrôle lui ont prouvé inversement que le streptocoque isolé des plaques d'érysipèle humain produisait parfois, par inoculation aux

(1) *Fortschritte der Medic.*, 1885, p. 38.
(2) *Th. de Paris*, 1889.
(3) Hartmann, *Arch. f. Hygiene*, Bd VII.
(4) Winckel, Zur Lehre von dem internen puerperalen Erysipel; *Verhalt. der Deutschen Gesellschaft f. Gyn.*, I. Congr., p. 78.
(5) Doyen, *Acad. de méd.*, 13 mars 1889.

animaux, et la plaque érysipélateuse et le foyer de suppuration. De plus, il a trouvé le même streptocoque dans la plaque érysipélateuse et dans le foyer de suppuration sous-jacent, chez une diabétique.

Poussant plus loin ses investigations, il prouve par l'expérience qu'il y a transformation de la virulence du même microbe pour produire tantôt la plaque érysipélateuse, tantôt la suppuration. En faisant passer dans l'organisme du lapin le streptocoque retiré du pus, en même temps qu'il obtient l'exaltation de la virulence, il lui fait perdre ses qualités pyogènes, et le rend apte à produire l'érysipèle.

Les conclusions sont nettes : 1° le streptocoque qui occasionne la dermite érysipélateuse peut causer à lui seul la suppuration dans l'érysipèle phlegmoneux; 2° avec le streptocoque isolé des humeurs d'une femme atteinte d'infection puerpérale, on peut reproduire l'érysipèle comme avec le streptocoque isolé d'une plaque érysipélateuse.

Il y a plus encore : par la culture des pommes de terre, ce microbe peut perdre sa tendance à se grouper en chaînettes, ce qui est son caractère morphologique le plus important; il le retrouve dans un bouillon de viande peptone.

Leroy (1) obtient des résultats analogues par des cultures sur milieux différents.

Charrin a donc raison de dire : « Si l'on observait mieux les lois de ces variations, on créerait moins d'espèces. »

A son tour Mosny (2) a récemment établi, dans son étude bactériologique des broncho-pneumonies, que le streptocoque pyogène, constamment trouvé dans la *forme lobulaire* de cette affection, et dont on avait voulu faire un streptocoque spécifique sous le nom de streptococcus-pneumoniæ (Weichselbaum) est identique à celui de l'érysipèle; il donne comme preuves de cette identité : 1° la complète identité de leur morphologie; 2° la grande ressemblance de leurs cultures, ou en tous cas le retour, après plusieurs réensemencements successifs, d'une culture en apparence absolument dissemblable à une culture absolument identique à celle du streptococcus pyogenes; 3° l'égale vitalité de leurs cultures, sinon l'égale richesse de leur développement; 4° leur action toujours comparable sinon toujours également virulente sur le lapin.

« Si quelques divergences, dit-il, sont observées entre eux, à ces divers points de vue, nous les attribuons plus volontiers à une variabilité dans la virulence d'un même organisme, tenant peut-être aux conditions différentes dans lesquelles ils se sont développés et au terrain qui leur a servi de milieu de culture, que nous n'y voyons la preuve d'une dualité d'espèce que nous déclarons ne pouvoir étayer de raisons suffisantes. »

Une des observations de Mosny est particulièrement intéressante : il s'agit d'un cas de broncho-pneumonie primitive à laquelle il n'a donné le nom d'érysipélateuse que parce qu'elle était survenue chez une personne donnant des soins à un malade atteint d'érysipèle de la face. Un streptocoque en tous

(1) Leroy, Contribution à l'étude biologique du microbe de l'érysipèle; *C. R. de la Soc. de biol.*, 1889, p. 671.
(2) Mosny, Étude sur la broncho-pneumonie; *Th. de Paris*, 1891.

points identiques au streptococcus érysipélateux en était la cause : c'était donc bien réellement une broncho-pneumonie primitive à streptocoques.

Cerné (de Rouen) a vu des cas semblables.

Enfin le professeur Bouchard dit avoir démontré que le streptocoque qui fait les infections secondaires de la grippe est le même que celui de l'érysipèle, de l'infection puerpérale, de l'infection purulente, des pseudo-rhumatismes. « Il n'est qu'un des microbes habituels de quelques-unes de nos cavités. » Et son élève Charrin, dans le premier volume de cet ouvrage (p. 165) écrit cette phrase que nous voulons retenir :

« Il faut en rabattre de cette opinion, soutenue naguère, qui veut que le pus soit constamment attribuable à des infections secondaires. Le streptocoque de Fehleisen, suivant ses états, donnera ou ne donnera pas de purulence. Du reste, quand dans ce cas particulier on examine un abcès tout à fait à son origine, on n'y rencontre guère que ce streptocoque ; ce n'est que plus tard qu'apparaîtront d'autres microbes. »

La question paraît donc élucidée aujourd'hui, et les unicistes triomphent. Nous avons cru devoir insister un peu longuement sur ce point de bactériologie ; il nous semble qu'il convenait de résoudre dans ce livre, à la première occasion, cette importante question de doctrine.

Resterait à définir le *mode d'action* du streptocoque. Agit-il par lui-même, n'agit-il que par les toxines qu'il sécrète? Mais ceci n'est qu'un point particulier de microbiologie et nous renvoyons à ce qu'en dit Charrin dans le premier volume de ce traité. Rappelons cependant que Travera et Manfredi ont retiré des bouillons du streptocoque de l'érysipèle des éléments, les uns convulsivants, les autres paralytiques, ce qui ne cadre guère avec la symptomatologie de cette affection. Roger, à l'aide de ces cultures, a pu prédisposer ou au contraire vacciner l'organisme.

Cela nous amène à signaler le *rôle curateur* qu'on a voulu prêter à l'érysipèle. Solle prétend que l'érysipèle, chez le cobaye, ralentit le développement de la bacillose (1) ; c'est sur des malades atteints de tumeurs malignes ou de dermatoses rebelles (lésions syphilitiques, lupus, eczéma, etc.) que Fehleisen a pratiqué sept inoculations dans le but avoué d'en modifier l'évolution ; mais le succès n'a pas légitimé ses audacieuses tentatives. Verneuil (2) fait remarquer que dans ces conditions, l'érysipèle emporte le néoplasique, et qu'aux approches de la mort, il peut y avoir rapide désassimilation du néoplasme. Il ne connaît d'encourageant que le cas de la Fornarine, guérie d'un acné rosacé par un *érysipèle salutaire*. Cette question se rattachant à celle des associations microbiennes déjà traitée dans le tome premier, nous y renvoyons aussi le lecteur.

2° Le terrain. — L'organisme humain est-il assimilable à un bouillon de culture, et se comporte-t-il vis-à-vis d'un agent pathogène comme un simple milieu chimique? On ne saurait l'admettre, malgré la fameuse expérience de

(1) SCHOEFER rapporte dans le *München. med. Wochenschr.* (juillet 1890) un cas de tuberculose pulmonaire guéri sous l'influence d'un érysipèle de la face. — Un auteur russe, [illegible]SE, a parlé du traitement de la diphtérie et de la scarlatine par l'inoculation de l'érysipèle (*Medic. Obozr.*, 1890).

(2) *Union médicale*, 1886.

Raulin, car des influences trop nombreuses le rendent apte ou réfractaire à contracter les maladies; d'autre part, l'agent nocif lui-même subit de circonstances diverses des variations suffisantes pour modifier sa nocivité. Ce sont ces conditions que nous allons étudier maintenant; ce sont elles en somme qui font le terrain.

3° Conditions qui favorisent l'infection ou la contrarient. — La *contagion* est la cause unique et nécessaire, la condition *sine quâ non* de toute infection. Pour l'érysipèle nous ne saurions insister davantage et nous nous dispenserons de rapporter ici les faits innombrables qui en ont établi la réalité. La question est jugée, et aujourd'hui ne restent à convaincre que ceux qui ne voudront jamais s'incliner devant les faits, et qui se font une célébrité singulière et facile par leur opposition systématique aux idées scientifiquement démontrées. L'érysipèle spontané a cessé d'exister. Toujours il faut une porte d'entrée au microbe, et si la recherche minutieuse d'une solution de continuité des téguments reste sans résultat, on *devra* admettre une éraillure, si petite qu'elle soit, des muqueuses buccale, nasale, oculaire.

Cela étant admis, nous énumérerons rapidement les causes réputées banales qui favorisent l'infection, soit en mettant l'organisme en état d'infériorité, en préparant le terrain, soit en exaltant la virulence du streptocoque.

Les *climats*, l'*altitude*, les *saisons*, le *froid*, la *chaleur*, n'agissent qu'à titre de causes secondaires en modifiant la résistance du sujet, ou en créant des portes d'entrée. La question des *races* et des *espèces* ne paraît pas entrer en ligne de compte pour l'érysipèle. — L'influence de l'*âge* est indéniable : les *nouveau-nés* sont souvent infectés par leur mère ou leur entourage, mais ce sont là raisons spéciales. L'érysipèle est une maladie rare avant la puberté et bien moins fréquente chez le vieillard. — Le *sexe* joue un rôle purement statistique; les femmes, dit-on, sont de moitié moins atteintes que les hommes, ceux-ci étant plus exposés aux menus traumatismes.

Mais les femmes ont à compter avec la *menstruation* et la *puerpéralité*.

Ces causes sont de la nature des suivantes : *inanition*, *misère*, *encombrement*, *traumatisme*, *fatigue*, *surmenage*, *maladies antérieures*, *convalescence*, *intoxication*, *état diathésique*, etc. Elles facilitent la tâche des microbes; leur action a été analysée ailleurs dans ce livre à propos de l'étiologie générale des maladies infectieuses. Nous voulons seulement rappeler deux expériences intéressantes de G. H. Roger. Dans une communication à la Société de biologie[1], cet auteur ayant inoculé du streptocoque aux deux oreilles d'un lapin, montrait que « la paralysie vaso-motrice, consécutive à l'arrachement du ganglion cervical supérieur d'un côté favorise la réaction locale au lieu d'inoculation, mais qu'au bout de trois ou quatre jours les manifestations inflammatoires rétrocèdent : elles ont disparu vers le huitième jour; à ce moment, du côté intact, l'œdème est énorme et l'infection peut aboutir au sphacèle et à la mutilation de l'organe. » Et il ajoute : « L'arrivée rapide des phagocytes, dès le début de l'infection, à un moment où la pullulation des streptocoques n'a pas encore

(1) G.-H. Roger, Influence des troubles vaso-moteurs sur l'évolution de l'érysipèle; *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1890, p. 222.

commencé, doit certainement expliquer en partie l'évolution favorable qu'impriment à l'érysipèle les paralysies vaso-motrices. »

Roger [1] a étudié aussi les effets sur l'infection érysipélateuse de la section des nerfs sensitifs, et il conclut que l'infection est favorisée par l'anesthésie ainsi produite.

Ainsi se trouve péremptoirement démontré pour l'érysipèle le rôle considérable du système nerveux dans la défense de l'organisme. Cependant il n'est à notre connaissance aucun fait clinique ayant quelque analogie avec ces expériences. Que se passerait-il chez une hystérique hémianesthésique atteinte d'érysipèle de la face? La dermite serait-elle plus considérable du côté insensible? — L'érysipèle est-il moins fréquent chez les personnes dont le système vaso-moteur est très susceptible, névropathes, goitres exophtalmiques, et surtout y évolue-t-il plus bénignement? Questions que résoudront sans doute des observations ultérieures.

Parmi les causes susceptibles de modifier le terrain, il faut citer le streptocoque lui-même. On sait qu'il existe, dans les secreta des microbes, des *matières empêchantes* qui contrarient leur pullulation; certains des produits solubles des cultures passent dans le sang et augmentent son pouvoir bactéricide. C'est une *vaccination*. Roger [2], reprenant pour l'érysipèle ce que Charrin et lui avaient démontré pour le bacille pyocyanique et celui du charbon symptomatique, ce que Zässlein et Behring et Nissen avaient confirmé, le premier pour le vibrion cholérique, le second pour le vibrion de Metchnikoff, établit qu'un lapin ayant subi un premier érysipèle grave par inoculation, résiste bien mieux à une seconde inoculation de la même culture. On ne sait pas encore combien de temps dure cette résistance acquise et il faut croire qu'elle s'épuise rapidement, car la clinique admet encore qu'un érysipèle rend le terrain sur lequel elle a évolué plus apte à une nouvelle pullulation de streptocoques. Il se créerait même une véritable diathèse érysipélateuse (Spillmann), consistant en une imminence constante de l'infection. Mais contradictoirement, nous trouvons expressément signalée par d'autres auteurs (Jaccoud, Cachera) la bénignité progressive de l'érysipèle à répétition. Cette question des récidives sera traitée plus loin au point de vue clinique, mais nous voulons rappeler, à l'appui de la théorie du professeur Verneuil, les expériences de Leroy de Lille [3]; elles établissent la reproduction, la régénération du microbe de l'érysipèle dans les vieilles cultures et le résultat positif de leur réensemencement. « La persistance dans les tissus du micro-organisme de l'érysipèle est donc tout aussi nette que celle que l'on rencontre dans les anciennes cultures, et son réveil à un certain moment dans l'organisme où il est fixé, permettrait d'interpréter la pathogénie des érysipèles périodiques. »

A côté de cela, il nous faut signaler la prédisposition toute particulière qu'ont certaines personnes à contracter un érysipèle chaque fois qu'elles se trouvent au contact d'un malade atteint de cette affection. Ce n'est nullement de l'érysi-

(1) G.-H. Roger, *C. R. Soc. de Biol.*, 1890, p. 646.

(2) G.-H. Roger, Modifications du sérum à la suite de l'érysipèle; *C. R. de la Soc. de Biol.* 1890.

(3) Leroy, Études biologiques sur le microbe de l'érysipèle (E. à répétition); *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1890, p. 104.

pèle à répétition, mais bien une contagion nouvelle. On pourrait citer tel médecin des hôpitaux qui contractait la maladie chaque fois qu'il avait à soigner dans son service un érysipèle de la face, quoiqu'il prît toutes les précautions possibles.

Quant à la transmission de l'érysipèle de la mère au fœtus, c'est encore une question à l'étude ; au dire de Charrin cette transmission *doit être possible*.

Anatomie pathologique. — Maladie générale, l'érysipèle intéresse tout l'organisme et dans tous les tissus nous devons trouver trace de l'infection. La lésion la plus apparente et la première en date sera d'abord étudiée, c'est celle de la peau.

Lésions de la peau. — C'est un type de *dermite œdémateuse*, d'origine bactérienne, tout à fait comparable à la dermite expérimentale qu'ont obtenue Cornil et Berlioz ([1]) par l'injection dans le tissu cellulaire d'un cobaye de quelques gouttes d'une infusion de graines de jequirity laquelle contient des bacilles, ou du sang de charbon symptomatique.

Les bacilles ayant pénétré dans le derme, irritent soit par eux-mêmes, soit par leurs sécrétions, les vaisseaux, les terminaisons nerveuses, « irritations qui sollicitent, de la part des centres, un réflexe se traduisant par la vaso-dilatation ([2]) », d'où extravasation de globules blancs et prolifération des cellules fixes du tissu conjonctif. C'est là la théorie moderne de l'inflammation ; on peut voir que l'avènement des microbes a, sur ce point comme sur bien d'autres, mis d'accord les théories quelquefois contradictoires, et que dans ce cas particulier elle donne raison à la fois à Conheim et à Virchow.

Les détails histologiques ont depuis 1868 été soigneusement étudiés par Vulpian ([3]) d'abord, puis par Volkmann et Steudner ([4]), Cadiat ([5]), Lordereau ([6]). Nous négligeons les théories de la phlébite (Ribes, Copland, Cruveilhier) et de la lymphangite (Blandin, Sanson) qui ne sont plus que curiosités historiques. Mais c'est surtout dans la thèse de Renaut ([7]) que se trouvent consignées les données désormais classiques sur cette question.

Le côté macroscopique sera dépeint avec les symptômes ; nous prenons seulement la plaque érysipélateuse après la mort. Sur le cadavre elle a perdu sa coloration carminée. Elle est rouge sombre ou livide, légèrement œdémateuse avec un aspect rude et chagriné que signalait Borsieri. Le bourrelet périphérique est peu sensible. Si on incise la peau, on la trouve épaissie, plus dense, ne glissant plus sur les couches profondes, comme si elle avait été congelée (Renaut).

Fehleisen distingue trois zones dans la plaque : une centrale où le processus est en voie de régression, le bourrelet où on le surprend en pleine activité, une zone périphérique avec congestion commençante, préparant l'extension de la maladie.

Sur une coupe, dans toutes ces zones, mais surtout dans le bourrelet, on

([1]) Cornil et Berlioz, *Archiv. de physiol.*, 1884.
([2]) Charrin, *Loc. cit.*
([3]) Vulpian, *Archiv. de physiol.*, mars 1868, p. 314.
([4]) Volkmann et Steudner, *Centralblatt f. med. Wissensch.*, 15 août 1868.
([5]) Cadiat., *C. R. Soc. anat.*, 1873, p. 134.
([6]) Lordereau, *Th. de Paris*, 1873.
([7]) J. Renaut, *Archiv. de Physiol.*, 1874, et *Th. de Paris*, 1874.

constate *une infiltration abondante de leucocytes* (Vulpian). Le champ tout entier du microscope en est rempli (Volkmann et Steudner) ; mais, il y a de véritables lieux de rassemblement au voisinage des vaisseaux sanguins, des poils qui traversent la peau, et dans les couches profondes, au voisinage des glandes sudoripares. Sur ces points, les globules infiltrés forment de véritables lacs compris dans l'écartement des faisceaux conjonctifs du derme. C'est en effet le long des vaisseaux sanguins que commence l'infiltration; ceux-ci sont dilatés et offrent une belle injection naturelle. C'est ce qu'on peut voir au début du processus ou dans la zone externe. Autour d'eux et des lymphatiques, même accumulation, dès que la diapédèse a commencé. Cadiat croyait ce manchon de leucocytes contenu dans une gaine lymphatique périvasculaire.

Ces cellules migratrices sont emprisonnées dans un *exsudat séro-fibrineux* qui leur forme comme une gangue ; ce n'est pas un réticulum fibrineux proprement dit, mais il est plus coagulable que celui de l'œdème simple.

Ce qui distingue encore l'inflammation érysipélateuse de l'œdème inflammatoire, et qui en fait une véritable *dermite* spécifique, c'est la *prolifération des cellules fixes* du tissu conjonctif qui se rencontre toujours dans les érysipèles en pleine activité. Renaut a le premier démontré ce processus, c'est surtout dans les parties profondes du derme, au voisinage du tissu adipeux, que se fait cette prolifération. « Tout d'abord, les cellules plates se gonflent, leur protoplasma devient granuleux, les noyaux deviennent beaucoup plus gros et vésiculeux, puis s'étirent en sablier, et finalement se divisent. Il en résulte un tissu conjonctif extrêmement riche en cellules plates, qui se disposent en série entre les faisceaux, de manière à se toucher. » Ce processus est exactement comparable à ces formations karyokinétiques que Baumgarten a vues évoluer dans quelques parenchymes sous l'influence du bacille de la tuberculose.

Le *tissu adipeux* sous-cutané participe ainsi à l'inflammation quand celle-ci est le plus intense ; les vésicules graisseuses sont séparées les unes des autres par d'épaisses travées de tissu embryonnaire, caractères des irritations expérimentales de ce tissu et de son état embryonnaire.

Quant aux *vaisseaux lymphatiques*, les simples fentes qui les représentent dans les parties superficielles du derme, disparaissent souvent sous l'énorme accumulation de globules blancs ; mais, dans les cas d'érysipèle intense, on retrouve la vraie lymphangite sur les troncs constitués, vers le tiers inférieur de l'épaisseur du tissu ; l'endothélium en est détruit, et les cellules embryonnaires s'accumulent entre les éléments conjonctifs qui forment la paroi du vaisseau ; il y a *endo* et *périlymphangite*. Les *ganglions* s'enflamment aussi rapidement.

Rappelons à ce propos que Verneuil et Clado (1) plaident l'identité absolue de cause et de nature de l'érysipèle et de la lymphangite, et qu'ils considèrent la lymphangite simple comme une forme d'érysipèle due à une manière d'être spéciale du même streptocoque.

Du côté de l'*épiderme* se passent d'autres phénomènes pathologiques. Dans la partie moyenne du corps muqueux de Malpighi, entre la couche de cellules

(1) Académie des Sciences, 8 avril 1889.

qui reposent directement sur les papilles et le *stratum granulosum*, on trouve à un haut degré l'altération des cellules, que Ranvier a désignée sous le nom de « transformation vésiculeuse des noyaux par dilatation des nucléoles ». Quelquefois la vésication se fait dans le protoplasma même de la cellule, et l'on trouve dans la vacuole ainsi formée des cellules migratrices qui ont pénétré à côté du noyau. Il en résulte que l'évolution épidermique est arrêtée : « Les cellules du stratum granulosum ne se chargent plus d'élaïdine, les cellules épidermiques tombent avant d'avoir parcouru toutes les phases de leur évolution normale, avant la disparition complète du noyau, avant leur kératinisation » (Cornil et Ranvier). On comprend que l'épiderme ainsi affaibli cède, sous l'augmentation de pression amenée par l'œdème, au point le plus mince, c'est-à-dire au niveau de la couche granuleuse ; il se soulève, et une exsudation se fait dans la cavité ainsi produite ; *c'est la phlyctène*. Ce liquide tient en suspension des globules blancs et quelques globules rouges, qui d'abord libres, sont bientôt emprisonnés dans un réticulum fibrineux très fin, dû à la coagulation de la sérosité épanchée. Ce réseau fibrineux s'élève du plancher de la phlyctène vers sa voûte en formant des séries superposées d'arcades régulières (Renaut).

A côté des phlyctènes, des *pustules* peuvent se produire par le processus de vésiculation protoplasmique ci-dessus signalé, processus analogue à celui de la formation des pustules varioliques ; au début, les petites élevures qu'elles forment donnent au tégument l'apparence de la peau d'orange ; c'est la forme d'érysipèle que Borsieri appelait *erysipelas scirrhodes* ; — si elles évoluent jusqu'au bout, il peut en résulter de petites cicatrices.

Les bulbes pileux s'enflamment également et les diverses couches constitutives en sont méconnaissables. Les épithéliums des glandes sébacées et sudoripares sont ou tuméfiés ou détruits.

Si on recherche sur des coupes colorées au violet de méthyle les *micrococci* étudiés dans le précédent paragraphe, on les trouvera surtout nombreux dans la zone du bourrelet, et aux points où se sont déjà accumulés les globules blancs, c'est-à-dire dans les espaces interfasciculaires, dans les vaisseaux lymphatiques, autour de ces derniers et des vaisseaux sanguins. Les chaînettes sont disposées par faisceaux, parallèlement à ces espaces ou à l'axe des vaisseaux ; les cellules lymphatiques les entourent : c'est une véritable mêlée. Cornil a vu des chaînettes isolées jusque dans le tissu adipeux sous-cutané, occupant les cellules adipeuses elles-mêmes et logées dans le protoplasma qui entoure la gouttelette de graisse. Il en existe aussi autour des follicules pileux, ce qui peut expliquer la chute fréquente des cheveux après l'érysipèle du cuir chevelu.

Dans le liquide des phlyctènes, les streptocoques ne sont pas constants. Bien que Nepveu les ait découverts là, Fehleisen ne les y a rencontrés que d'une façon intermittente, et Denucé prétend y avoir surtout rencontré des bactéries étrangères.

L'évolution des lésions peut aboutir à la suppuration, soit en nappe dans le tissu dermique et sous-cutané, et c'est alors un phlegmon étendu, soit par abcès isolés qui se forment au niveau même de l'accumulation des leucocytes. Ces globules purulents subissent ultérieurement la dégénérescence granulo-

graisseuse et sont sans doute résorbés par les lymphatiques. Quelquefois il y a par places gangrène de la peau malade, surtout au niveau des phlyctènes. Mais le plus souvent on constate la régression. Celle-ci est rapide, dès qu'a disparu la rougeur de l'érysipèle. En 3 ou 4 jours, en 12 heures (Charcot) elle peut être complète.

Nous ne détaillerons pas la physiologie pathologique du processus érysipélateux. Que le lecteur veuille bien se reporter au chapitre consacré au Phagocytisme dans le tome I. Il y trouvera exposée la théorie si séduisante de Metchnikoff. Son application dans l'espèce ne souffre aucune difficulté. Quant aux cellules fixes proliférées, la persistance temporaire de leur altération expliquerait, d'après Renaut, les indurations durables de la peau consécutives à l'érysipèle. Il est un autre reliquat de la maladie sur lequel Renaut appelle l'attention, c'est l'œdème persistant et tenace qui peut aboutir à l'éléphantiasis. Nous ne le signalons ici que pour mémoire, car il ne s'observe guère à la face.

Lésions secondaires. — Il ne peut entrer dans le plan de ce chapitre de décrire anatomiquement les altérations causées par l'érysipèle dans les divers viscères, car elles n'offrent rien de spécial à la maladie qui nous occupe. Qui pourrait en effet différencier, même à un examen approfondi, à moins d'en connaître la cause, la myocardite d'un érysipèle de celle d'une fièvre typhoïde? Ce sont là lésions communes à toutes les maladies infectieuses. On trouvera d'ailleurs plus loin, sous le titre « Complications », les particularités qui doivent avoir place ici.

Nous nous bornerons en ce moment à dire que l'on a constaté dans le sang et les organes des individus infectés par un érysipèle le streptocoque pathogène. La plaque érysipélateuse cutanée n'est donc pas, comme la fausse membrane de la diphtérie, le seul point où les microbes élaborent les toxines qui réalisent l'infection générale ; le streptocoque fait acte de présence dans le sang et la plupart des parenchymes, pour y produire sur place les poisons qui lui sont spéciaux.

Symptômes. — Dès maintenant il ne sera plus question que de l'érysipèle de la face.

Comme toute autre localisation de la maladie, celle-ci présente les trois stades classiques de toute maladie aiguë : un début, une période d'état qui peut prendre ici le nom de progression, un déclin.

Il serait difficile de donner une mesure précise de l'*incubation* de l'érysipèle. Jaccoud a vu les symptômes d'invasion survenir de trois à sept jours après la contagion, et on conçoit qu'ici le degré de virulence du streptocoque et la résistance de l'individu soient de puissants facteurs de cette variation. Encore moins pourrait-on prendre pour type l'érysipèle expérimental qui apparaît ordinairement chez les lapins le surlendemain de l'inoculation. (Expériences de G.-H. Roger.)

L'*invasion* s'annonce comme celle de la plupart des maladies infectieuses. L'intoxication de l'économie se traduit par un malaise général, vague, de la céphalalgie, de la courbature, de l'anorexie, l'amertume et l'empâtement de la bouche, quelquefois des vomissements. Mais le symptôme capital, qui

ne manque jamais, c'est le *frisson* initial, variable d'intensité, le plus souvent très marqué; quelquefois même il a l'allure solennelle du frisson de la pneumonie franche. Il est unique presque toujours; plus rarement on observe une série de petits frissons. Les chirurgiens le comparent à celui de la fièvre urineuse. Sa durée est de 3/4 d'heure en moyenne, tantôt plus, tantôt moins. On pourrait, paraît-il, sans trop s'avancer, préjuger, par son intensité et sa durée, de la gravité de l'infection.

Le frisson dissipé, commence la *fièvre* qui rapidement se traduit par des chiffres très élevés de la température. Le thermomètre monte à 2 ou 3 degrés au-dessus de la normale et atteint souvent 40° et au delà. Nous reviendrons ultérieurement sur ce point.

Un autre symptôme doit dès le début attirer l'attention du médecin, c'est l'endolorissement et la tuméfaction du *ganglion* lymphatique de la région sous-maxillaire. Chomel a posé en règle que l'adénopathie précède au moins d'un jour, quelquefois de cinq ou six, l'apparition de l'exanthème. Il n'est guère possible de souscrire sans réserve à pareille proposition, car on est en droit d'affirmer que, *anatomiquement*, cette adénopathie est secondaire. Mais il faut convenir qu'elle peut être le premier symptôme apparent puisqu'elle peut résulter de l'évolution déjà commencée de l'érysipèle en un point caché, comme l'une des cavités de la face. M. Raynaud fait remarquer d'ailleurs que les sensations sont douloureuses avant toute augmentation de volume.

Enfin l'*érysipèle apparaît*, la dermite commence. C'est ordinairement au grand angle de l'œil, ou dans le sillon naso-génien à l'orifice des fosses nasales, ou, moins souvent, au niveau du conduit auditif externe, ou derrière le lobule de l'oreille. Quelquefois c'est à une des commissures labiales, ou sur le front, ou sur une pommette autour d'une légère dénudation du derme, d'une écorchure, d'un bouton d'herpès, d'une pustule d'acné que le malade aura grattée, d'une égratignure. Si on ne peut quelquefois découvrir le point de départ souvent minime, c'est que la solution de continuité est réparée déjà au lendemain de l'apparition de l'érysipèle et qu'elle a passé inaperçue.

On a observé aussi qu'à la face se trouvaient réunies deux conditions favorables à l'infection, finesse et vascularité de la peau, et que cette région découverte est exposée plus que toute autre aux influences extérieures.

En quelques heures une *plaque* d'érysipèle est constituée, et elle s'étend rapidement; en 24 heures, elle double d'étendue.

Elle présente les quatre conditions classiques de toute inflammation. Elle offre une coloration qui varie du rose au rouge écarlate et jusqu'au rouge lie de vin; chez les anémiques ou les sujets à peau très blanche, elle est rosée seulement. La pression du doigt l'efface, mais elle se reproduit aussitôt. L'aspect en est lisse et luisant; on y constate une élévation locale de la température de 1 à 3 degrés par rapport aux parties saines; le malade éprouve d'ailleurs à ce niveau une sensation de feu et quelquefois un prurit fort incommodant.

La plaque tout entière est surélevée, car les tissus sont œdématiés; mais par la vue et surtout par le toucher on perçoit à la périphérie comme un bourrelet qui la limite et en dehors duquel existe seulement une zone de rougeur diffuse de peu d'étendue. Ce bourrelet sépare donc nettement la peau saine de

la peau malade. Il n'est pas de même hauteur sur tout le pourtour, quelquefois même il peut faire défaut; ce qui tient à la plus ou moins grande laxité des tissus sous-cutanés. C'est à ce niveau que le processus érysipélateux offre son maximum d'intensité; c'est la zone active, envahissante. La surface en est plus grenue que celle du centre de la plaque déjà en régression ou sur le point de régresser, et qui a subi un commencement d'affaissement. La tuméfaction générale est plus ou moins prononcée. La douleur qu'éprouve le malade à ce niveau, surtout au toucher, est d'autant plus vive que la tuméfaction est moindre ; car le derme, sur les points où l'adhérence est plus intime aux parties sous-jacentes, subira une plus grande distension qu'aux endroits où le tissu sous-cutané est lâche.

A la surface de la plaque peuvent se produire des *bulles*, des *vésicules*, des *pustules* même, quelquefois dès les premières vingt-quatre heures; nous en avons étudié plus haut la formation, et nous ajouterons que leur présence ne saurait constituer des variétés de l'éruption, pas plus que la plus grande intensité de l'œdème. L'exsudat des vésicules peut même devenir louche et purulent, ou se mélanger d'une certaine quantité de sang qui en a quelquefois imposé pour des plaques gangreneuses. D'autres fois, chez les vieillards et les cachectiques, il se produit de petites ecchymoses (E. hémorrhagique de Gosselin).

L'érysipèle s'étend de proche en proche, à la façon d'une tache d'huile sur du papier; elle envahit peu à peu la joue correspondante, le nez, la paupière et ainsi toute une moitié de la face participe à l'inflammation. Il est rare que l'érysipèle, lorsqu'il débute par la ligne médiane, s'étende symétriquement des deux côtés comme l'avait prétendu G. de Mussy. La rougeur peut gagner ensuite par le front le côté opposé, et occuper finalement tout le visage, à l'exception cependant du *menton* qui a le privilège de rester indemne le plus souvent; « la lésion s'arrête nettement sur une ligne qui descendrait de chaque commissure labiale. Cela donne à la physionomie un aspect grotesque qui la fait ressembler à certains magots chinois » (M. Raynaud), mais si le menton n'est pas rouge, cela ne l'empêche pas de desquamer. Le malade est méconnaissable. Il respire difficilement par la bouche, car les narines gonflées ne laissent plus passer assez d'air; les paupières très œdématiées restent fermées; cette situation est bien près d'être un supplice pour le malade.

Le *cuir chevelu* est toujours envahi; chez les gens chauves, l'érysipèle, quoique moins tuméfié, est comparable à celui de la face; mais s'il y a suffisamment de cheveux, la lésion n'est matériellement reconnaissable qu'à la douleur très vive que provoque le moindre contact et à la sensation qu'a le doigt d'un godet produit par la pression dans le tissu œdématié. La rougeur peut descendre jusqu'à la nuque, mais il est peu fréquent qu'elle dépasse le plan de démarcation entre la tête et le cou.

Cette invasion du cuir chevelu s'accompagne d'un fort mal de tête et de *délire*. Celui-ci, qui peut alterner avec le coma, n'est que rarement dû à une méningite ou une thrombose du sinus; il n'est pas davantage l'expression d'une anémie ou d'une congestion de l'encéphale; il est la conséquence d'une excitation réflexe des centres nerveux corticaux transmise par les rameaux de la cinquième paire (Jaccoud). Il peut aussi se montrer plus facilement avec des lésions moindres chez des sujets alcooliques.

Nous ne nous arrêterons pas à ces variétés selon la marche qui ont fait qualifier l'érysipèle de *fixe*, *serpigineux* ou *vague*, *migrans* ou *ambulant*, *erratique*, à *distance*, toutes modalités de progression très rares pour l'érysipèle de la face, plus communes pour l'érysipèle des plaies des membres ou du tronc.

Les *phénomènes généraux* que nous décrivons à cette place, pour ne pas en scinder l'étude, ne sont pas pour cela au second plan. La fièvre rapidement devenue intense au début (40°, 40°,5) se maintient pendant tout le temps que progresse l'érysipèle, entre 40° et 39°,5, avec rémission matutinale de quelques dixièmes de degré. Des oscillations peu étendues coïncident avec l'érysipèle grave, mais celui-ci peut évoluer avec des rémissions plus larges. Si une température très élevée dénote une intoxication plus profonde, nous ne croyons pas que l'intensité de la fièvre soit en rapport avec l'étendue de la plaque érysipélateuse. Chaque jour la température du soir est un peu moins haute et celle du matin peut descendre plus bas que le jour précédent, mais rien n'est constant à cet égard. Il est à craindre cependant qu'une courbe exactement en plateau ou progressivement ascendante dans son ensemble n'aboutisse à une issue funeste. Dans ces cas, Blass a vu la température s'élever encore après la mort. Le plus souvent, quand s'arrête la progression de la lésion cutanée, le thermomètre descend brusquement en 24, 36, 48 heures de 2 à 3°. Cette chute critique peut avoir lieu du cinquième au dixième jour selon le temps pendant lequel s'est étendu l'érysipèle. Dans les cas graves, elle se fait en lysis.

Il est légitime de considérer l'érysipèle comme une maladie cyclique, car le tracé a une marche typique, mais à cycle variable lié à l'évolution de la lésion locale ([1]).

([1]) Sorel (*Gaz. hebd.*, avril 1885, et Campos, *Th. de Paris*, 1886) reconnaît que le cycle fébrile lui-même peut être pris comme appréciation de la durée de l'érysipèle, puisque la fièvre est toujours contemporaine de l'éruption externe ou interne, et qu'elle cesse avec elle; si la rougeur, en effet, survit plus de 12 à 24 heures à la chute de la fièvre, c'est qu'une extension nouvelle ou la régression sur les mêmes points sont imminentes. L'érysipèle limité au nez et aux pommettes et qui constitue une véritable *forme abortive*, ne s'est présenté absolument apyrétique que dans 3 cas. Sorel établit ensuite que les courbes thermiques répondent à 3 types fondamentaux auxquels il est facile de rattacher les variétés plus ou moins dégradées sous l'influence de particularités cliniques ou d'une tentative thérapeutique.

Type n° 1. — L'ascension fébrile rapide a lieu suivant une ligne thermique continue; le fastigium, qui est environ de 41 degrés, se trouve atteint dans la soirée du deuxième jour au plus tard; il présente au plus deux sommets et il n'y a pas à proprement parler de période d'état; la défervescence suit de près l'acmé fébrile, s'accomplit par lysis et est achevé du cinquième au huitième jour, plus souvent les septième et huitième jours.

Type n° 2. — L'ascension est la même que précédemment, elle fait place à une période d'état caractérisée par des oscillations rémittentes, plus ou moins stationnaires et d'amplitude variable; puis du sixième au onzième jour et quelquefois plus tard, la défervescence s'opère d'après un des modes qui suivent :

a. — Par crise.

La défervescence, et c'est le cas le plus fréquent, peut être complète du soir au lendemain matin. Elle est suivie quelquefois d'une ou deux grandes oscillations intermittentes.

La défervescence peut être incomplète et la température subir une légère recrudescence dans la journée, pour n'arriver à la normale que le lendemain matin.

b. — Par lysis prolongée, suivant le mode signalé par le professeur Jaccoud.

Type n° 3. — Même période d'ascension rapide; puis, dès le second ou le troisième jour, le tracé présente de grandes oscillations intermittentes à maxima élevés le soir et le plus souvent avec apyrexie le matin.

Parmi les principaux incidents qui peuvent modifier les tracés dans quelques-unes de leurs parties, l'auteur cite : *les tentatives thérapeutiques un peu actives* (sulf. de quinine,

Le *pouls* suit en général la marche de la température.

Les autres symptômes généraux, état gastrique, prostration, délire, sont plus ou moins prononcés selon la gravité de l'infection. Celle-ci peut être telle que l'état typhoïde s'établit, et avec lui le cortège alarmant de l'adynamie, fuliginosités, langue sèche, diarrhée, météorisme, teinte subictérique générale ; la mort est fatale dans ces cas qui se rencontrent surtout chez les dyscrasiques et les alcooliques (Tillmann).

Le plus souvent c'est la guérison. Nous savons comment tombe la fièvre. Les lésions locales s'amendent, la progression cesse, le bourrelet disparaît, la rougeur s'atténue jusqu'à l'effacement, la peau reprend peu à peu sa souplesse, sauf les cas d'œdème prolongé ou de rudesse que nous avons signalés plus haut. L'épiderme flétri s'exfolie et tombe; cette *desquamation* est furfuracée ou membraneuse. Très souvent même elle passe inaperçue. Les cheveux et les poils tombent quelquefois, mais pour repousser ensuite plus abondants et plus vigoureux. On a vu des cheveux noirs succéder à des cheveux blancs (Mausbaki), mais bien plus souvent le contraire a été observé. Les paupières conservent encore quelque temps une certaine lourdeur due à la régression plus lente de l'œdème.

Nous avons assez insisté, à propos des lésions anatomiques sur la *suppuration* dans l'érysipèle. Nous ne ferons donc que signaler « les noyaux phlegmoneux plus ou moins étendus, donnant lieu à des abcès circonscrits » (Gosselin), comme terminaison possible du processus érysipélateux. Ces abcès évoluent lentement et sans réaction, comme des abcès froids (Tillmann). Ils sont surtout fréquents aux paupières. Quant aux nappes purulentes sous-dermiques amenant des décollements étendus de la peau, la chose est exceptionnelle dans l'érysipèle de la face.

De même pour la *gangrène* qui est très rare même par îlots, sauf pourtant chez les cachectiques.

L'érysipèle est une des maladies aiguës les plus sujettes aux *rechutes*. Elles viennent souvent entraver la convalescence et se produisent fréquemment sur le même point ; mais ni par leur longueur ni par leur intensité ces rechutes ne sont comparables à la maladie première.

Les *récidives* sont également chose ordinaire à plus ou moins longue échéance. Un même sujet peut avoir jusqu'à 4 ou 5 érysipèles dans sa vie. Comme les rechutes, elles perdent un peu de leur gravité chaque fois, soit que la viru-

salicylate de soude, qui peuvent causer les grandes oscillations du type n° 3); — *La régression sur partie ou totalité des points primitivement envahis* dès le jour même que l'érysipèle a paru prendre fin. Cette poussée nouvelle est marquée par l'élévation brusque de la température suivie d'un fastigium à deux sommets et d'une chute rapide. — *L'existence d'un temps d'arrêt dans la progression de l'érysipèle,* quand il envahit successivement des régions différentes; la progression a lieu dans ces faits par poussées successives. — D'autres fois, *la progression de l'érysipèle de la tête au tronc* est accompagnée d'un changement dans le rythme fébrile. Les *récidives* survenues après un intervalle de un mois à deux ans ne présentaient pas nécessairement le même type fébrile ni la même durée que l'érysipèle primitif, même quand elles occupaient le même siège.

Sorel ajoute que les températures élevées sont de règle dans l'érysipèle et n'aggravent en rien le pronostic, même dans les cas où les minima se maintiennent autour de 40 degrés. Il fait aussi remarquer que la défervescence fébrile est assez souvent suivie d'un abaissement momentané de la température au-dessous de la normale et d'un ralentissement notable du pouls.

lence du contage diminue, soit que l'économie se vaccine par les secreta des micro-organismes qui l'enrichissent de substances empêchantes. Jaccoud fait remarquer que « les individus depuis longtemps sujets à l'érysipèle, finissent souvent par ne plus s'aliter à l'occasion de leur exanthème, tout au plus gardent-ils la chambre; ils sont à peine malades et l'attaque ne dure que trois ou quatre jours ». Deux genres d'explications sont légitimes pour ces cas : en premier lieu on peut invoquer, à l'exemple de Cattiaux [1], la persistance dans l'atmosphère ou les tentures de la chambre du malade, des microbes pathogènes qui profitent de la moindre lésion des téguments, d'une éruption d'herpès, par exemple, pour refaire un érysipèle. C'est la *réinoculation d'origine extérieure*; Cattiaux rapporte dans ce genre une observation probante. En second lieu, et le plus souvent, on a affaire au *microbisme latent* de Verneuil, c'est-à-dire à la persistance dans quelque point d'une muqueuse, au niveau d'une plaque d'eczéma, du streptocoque *nasicaule* ou *auricaule*, comme dit l'éminent professeur, dont la virulence renaît à propos d'une diminution de résistance de l'organisme, aux époques menstruelles, par exemple; dans ce cas, l'érysipèle récidive toujours sur le même point.

Parmentier [2] a donné de cette pathogénie la preuve bactériologique en démontrant en ce point de récidive la présence du microbe de Fehleisen. Les deux explications sont applicables à l'*érysipèle périodique* qui survient chez les femmes à chaque menstruation, que l'écoulement sanguin ait lieu ou non, que l'érysipèle soit, comme on dit, complémentaire ou supplémentaire. Encore y aurait-il de nombreux départs à faire parmi les observations de ce genre.

Quant à la forme *intermittente*, rare d'ailleurs, elle est justiciable de la quinine, car les récidives alliées à la malaria sont uniquement favorisées par elle. La légitimité de pareils érysipèles est d'ailleurs discutée.

ÉRYSIPÈLE DES MUQUEUSES. — Avant de passer aux complications proprement dites de l'érysipèle, nous étudierons rapidement l'*érysipèle des muqueuses*, ce que l'on a appelé l'*érysipèle interne*. Ce sera une transition naturelle, car il s'agit ici non de complications, mais bien de lésions primitives ou par propagation. Cela se réduit, en somme, à une différence de siège.

Les muqueuses peuvent être affectées primitivement ou secondairement, c'est-à-dire que l'érysipèle peut débuter par elles et apparaître ensuite à la face, quelquefois même il se borne à évoluer sur les muqueuses sans se montrer au dehors; ou bien l'érysipèle se propage par continuité de tissu de la peau aux muqueuses et s'étend ensuite plus ou moins loin de ces dernières.

1° Voies respiratoires et digestives supérieures. — Les *fosses nasales* sont très souvent le siège de l'érysipèle. Celui-ci s'y développe primitivement dans la grande majorité des cas à la suite d'un coryza ou d'une croûte dans le nez. Ce coryza érysipélateux se distingue du coryza ordinaire par un état général beaucoup plus grave, une fièvre plus intense; il s'accompagne d'une vive sensation de brûlure; il peut envahir les sinus de la face et augmenter singuliè-

(1) CATTIAUX, Des récidives dans les maladies aiguës; *Th. de Paris*, 1891.
(2) De l'érysipèle à répétition; *Th. de* CACHERA, Paris, 1891.

rement la céphalalgie ; il occupe aussi le canal nasal et on le voit alors sortir par les points lacrymaux. Il est plus fréquent encore de le voir poindre à l'orifice inférieur des fosses nasales.

Bouche. — La *muqueuse buccale* est assez souvent envahie, mais l'érysipèle ne fait que traverser la bouche pour gagner le pharynx. Rarement la stomatite érysipélateuse est primitive. Cette propagation donne lieu à une grande sécheresse de la muqueuse, puis à une sécrétion. Ch. Fernet a vu de larges phlyctènes à la face interne des joues ressemblant à des plaques pseudo-membraneuses, blanchâtres et molles. La rougeur ne dure que 3 à 4 jours.

La *langue* est rarement atteinte ; elle est tuméfiée, rouge foncé, lie de vin et non rouge écarlate, comme dans la scarlatine.

Les *amygdales* sont quelquefois prises et présentent cette rougeur vernissée qu'on retrouve au pharynx.

Pharynx. — C'est une des localisations les plus fréquentes. La propagation se fait de la face au pharynx, plus fréquemment du pharynx à la face. Gübler l'a signalée dès 1856. Ed. Labbé, Cornil, Cure ont aussi étudié cette *angine érysipélateuse*. Cette extension se fait : 1° par les lèvres et la muqueuse buccale ; 2° par les narines et les fosses nasales ; 3° par les fosses nasales, le sac, les conduits et les points lacrymaux ; 4° par la trompe d'Eustache, la caisse et le conduit auditif externe ; 5° par plusieurs de ces voies à la fois (Gull).

Dans tous les cas, cette angine diffère notablement de l'angine catarrhale simple. Elle est beaucoup plus douloureuse, la tuméfaction est moins prononcée, la rougeur plus vive et plus sombre, avec l'aspect lisse et vernissé, les ganglions beaucoup plus tuméfiés ; quelquefois le malade peut à peine ouvrir la bouche, la déglutition est très pénible et même impossible, la fièvre enfin est très intense et on note 40°, 41° comme dans l'angine de la scarlatine. Des phlyctènes peuvent se montrer et quelquefois même de la gangrène. La maladie devient grave alors et peut être mortelle. On observe aussi des abcès rétro-pharyngiens. Après les phlyctènes, la muqueuse subit une véritable desquamation.

Quant à l'*angine de Ludwig* qui est primitive, qui s'accompagne d'un gonflement énorme de toute la région sus-hyoïdienne, et qui peut enlever le malade en 24 heures par infection générale avec albuminurie, ou par œdème de la glotte, elle ne serait pas autre chose, d'après Chantemesse et Widal, qu'un érysipèle très virulent, qui envahit la gorge et la région sus-hyoïdienne. Ces auteurs ont en effet retrouvé dans un cas une grande quantité de chaînettes de streptocoque.

Lasègue signale la nature érysipélateuse de certaines angines à répétition propres aux adolescents. Il fait aussi remarquer que le début de l'érysipèle par le pharynx est très rare chez le vieillard.

Larynx. — L'érysipèle peut y être total ou limité à certaines parties de l'organe. Massei [1] et Delavau [2] décrivent comme fréquent l'érysipèle primitif du larynx, sans affection concomitante de la peau, qu'on a souvent confondu,

[1] Massei, *Rivista clin. et terap.*, 1885, n° 1, et Congrès de Berlin, août 1890.
[2] Delavau, *New-York med. et journ.*, 12 sept. 1885.

disent-ils, avec le phlegmon laryngé. Massei insiste sur les caractères très nets qui permettent un diagnostic certain : 1° boursouflement très marqué de la muqueuse dès le début, se développant presque constamment dans le tissu adénoïde de la base de la langue, pour rejoindre bientôt l'épiglotte et les replis aryténo-épiglottiques; de sorte que la dysphagie marque le commencement de la maladie; 2° rapidité avec laquelle le gonflement passe d'un point à un autre du larynx, de sorte que la dyspnée peut s'installer et disparaître très rapidement; 3° fièvre très élevée dès le début.

Mais le plus souvent le larynx est secondairement envahi (Ed. Labbé). On retrouve toujours l'aspect brillant, vérnissé; la rougeur est écarlate ou violacée (Lasègue). On a les signes ordinaires d'une laryngite plus ou moins intense et quelquefois de l'œdème de la glotte.

2° **Voies respiratoires**. — L'érysipèle des voies respiratoires a été mis hors de doute par la thèse de Schlumberger inspiré par Cornil (1872). L'observation de Straus [1] est la première irréfutable de *pneumonie érysipélateuse*, d'érysipèle pulmonaire au sens propre du mot. Cette pneumonie offre des particularités cliniques et surtout des caractères anatomiques qui la distinguent et la *spécialisent*. Cliniquement : survenance chez un sujet atteint d'érysipèle facial et guttural, en l'absence de toute cause occasionnelle appréciable; insidiosité du début, marqué par un point de côté léger, sans frisson; marche extensive extrêmement rapide (tout le poumon droit envahi en quatre jours). — Anatomiquement : propagation par la trachée et les grosses bronches; énorme étendue de l'hépatisation; son passage si rapide et si total à l'hépatisation grise chez un sujet jeune, vigoureux, non alcoolique. — Histologiquement : absence totale de fibrine dans l'exsudat pneumonique uniquement formé par des leucocytes obstruant les alvéoles pulmonaires. C'est exactement ce qui se passe vers le derme dans l'érysipèle cutané. — Denucé a cité des cas semblables et a pu retrouver des chaînettes disséminées dans les alvéoles.

Mais il existe aussi des *déterminations pulmonaires primitives*, ordinairement sous forme de broncho-pneumonie. Un élève de Straus, Mosny [2] en rapporte un cas fort intéressant avec examen bactériologique concluant. La nature érysipélateuse ressort d'ailleurs des conditions étiologiques : c'est en soignant son maître atteint d'érysipèle de la face que cette malade a contracté la broncho-pneumonie qui l'a emportée. — Weichselbaum [3], dans son grand mémoire de 1886, rapporte 21 cas de pneumonie à streptocoques dont 13 cas de pneumonie primitive et 8 cas de pneumonie secondaire. Mosny assigne à la broncho-pneumonie à streptocoques le *type lobulaire*.

3° **Tube digestif**. — L'*œsophage* est exceptionnellement intéressé et toujours secondairement. La *gastrite* et l'*entérite érysipélateuses* ont été contestées; l'observation de Gübler [4] publiée sous le nom d'*Érysipèle interne, à forme typhoïde, étendu plus tard au tégument externe*, n'a pas convaincu tout le

[1] Straus, *Revue mens. de méd. et de chir.*, 1879.
[2] Mosny, *Archives de méd. expér.*, 1890.
[3] Weichselbaum, Ueber die Ætiologie der acuten Lungen und Rippenfellentzündungen; *Mediz. Jahrbücher*, Vienne, 1886.
[4] *Bull. Soc. Biol.*, 1856.

monde. Mais celle de Rendu [1] : *Érysipèle de la face propagé à tout le tube digestif* semble inattaquable. L'auteur invoque surtout, pour établir le diagnostic d'érysipèle intestinal, l'apparition de l'érysipèle à l'anus après avoir commencé par la face, et la formation d'un abcès périanal. En 1887, Heydenreich [2] a publié un cas d'érysipèle de la cuisse droite propagé à l'intestin par l'anus. Ivanowski a fait une autopsie d'érysipèle propagé du périnée à tout le gros intestin; la muqueuse était infiltrée, et offrait de petites érosions au niveau des follicules clos. Ce sont là les seules observations, à notre connaissance. Dans toutes on observe les symptômes ordinaires de l'inflammation de l'intestin.

4° **Muqueuses génito-urinaires**. — Très rare pour la vessie, plus fréquente pour la vulve et le vagin, cette localisation de l'érysipèle ne saurait nous arrêter. Quant aux rapports de l'érysipèle avec l'infection puerpérale, nous en avons assez dit plus haut. Nous voulons seulement signaler ce fait que dans les cas d'érysipèle de la face chez les accouchées, les précautions antiseptiques rigoureuses (injections vaginales et intra-utérines au sublimé, compresse humide de Van Swieten devant la vulve) suffisent pour éviter l'infection puerpérale; certain grand service d'isolement de Paris n'a pas eu, grâce à cela, cette année, un seul cas de coïncidence de ce genre. C'est dire que la cause de l'infection puerpérale paraît être uniquement la contagion directe, et non point, chez une accouchée, la propagation, par infection générale, de l'érysipèle de la face à la muqueuse utérine dénudée.

Complications. — Les accidents que nous allons énumérer sont toujours secondaires et méritent mieux le nom de complication si l'on veut bien ne pas ergoter sur ce mot. Étant donnée la localisation primitive de l'érysipèle, sur la peau ou sur une muqueuse, ils sont la conséquence de l'infection générale.

Les trois premières cependant se font par propagation.

Ce sont d'abord les complications du côté des *organes auditifs* et en particulier l'otite moyenne catarrhale qui peut aller jusqu'à la suppuration. Il peut en résulter de la surdité momentanée.

En second lieu les *altérations oculaires* [3], ordinairement cachées par les paupières très œdématiées, souvent accolées l'une à l'autre : phlegmon et gangrène des paupières, phlegmon du tissu cellulaire de l'orbite avec thrombophlébite purulente de la veine ophtalmique et thrombose des sinus; névrite et atrophie du nerf optique, soit par compression, soit par oblitération de ses vaisseaux nourriciers (Parinaud), conjonctivite palpébrale et oculaire, blépharospasme, kératite ulcéreuse, dacryoadénite et dacryocystite avec abcès et fistule consécutive.

Enfin la *parotidite* complique quelquefois l'angine de l'érysipèle, surtout si celle-ci est intense. Mais elle peut être l'expression d'une forme gravement infectieuse : elle assombrit terriblement le pronostic.

L'*infection purulente* est très rare dans l'érysipèle médical : sa pathogénie est suffisamment éclairée par l'étude étiologique que nous avons faite.

(1) *France médicale*, 1882.
(2) Heydenreich, Soc. de méd. de Nancy, 22 juin 1887.
(3) Colle, Des complications oculaires de l'érysipèle; *Thèse de Bordeaux*, 1887.

La *péricardite* peut être tenue pour très rare aussi, bien que, soit défaut d'auscultation, soit bénignité de son atteinte, elle puisse facilement passer inaperçue. Elle est le plus souvent sèche et limitée et se traduit soit par un frottement, soit par un bruit de galop. Dans deux cas avec épanchement, Denucé a trouvé les chaînettes du streptococcus dans le liquide.

L'*endocardite* est plus fréquente. On l'a surtout signalée au niveau de la mitrale, une fois seulement à l'orifice aortique. Elle ne se traduit que par le souffle systolique et demande à être recherchée. On n'en connaît guère qui aient précédé la plaque cutanée, comme cela s'est vu dans le rhumatisme. Le plus souvent elle coïncide avec lui ; il est plus rare qu'elle apparaisse au moment de sa résolution. Les cardiopathies, dit Jaccoud, peuvent tuer dans la période d'état; sinon elles arrivent à une résolution parfaite. Elles ne laissent pas de lésion valvulaire persistante. Sevestre [1] est beaucoup plus réservé sur ce point.

D'ailleurs cette endocardite peut être infectieuse avec végétations ulcérées et donner lieu à des embolies, d'où toutes complications possibles; on a signalé en particulier l'*aphasie* [2] et la *gangrène à distance* [3].

La *myocardite* est moins spécifique encore et ne diffère pas de celle des autres maladies infectieuses (Hayem, Sevestre).

Les *altérations vasculaires* ont été étudiées par Ponfick. L'endartère subit la dégénérescence cellulo-graisseuse, et parfois aussi la tunique musculaire. On peut la voir surtout dans l'aorte, les coronaires et l'hexagone de Willis; des thromboses en peuvent être la conséquence.

Les *altérations du rein* sont certainement les plus fréquentes des lésions viscérales (Becquerel, Abeille, Begbie, Lebert, Erichsen). L'albuminurie est la règle dans l'érysipèle (Da Costa, Blechmann, Denucé). Elle peut n'être que transitoire ou insignifiante et s'observe en général au moment de l'acmé ou au commencement de la desquamation. Il est rare qu'elle persiste après la guérison. Elle n'a pas de rapport avec l'élévation thermique.

L'urine contient souvent des hématies et des cylindres épithéliaux et hyalins. Enfin on y décèle des bactéries, absolument comparables au streptococcus et qui disparaissent dès que la guérison est définitive. Leur présence ne saurait nous étonner après les importants travaux du professeur Bouchard et de ses élèves sur les néphrites infectieuses. La thèse prochaine d'Enriquez apportera de nouvelles observations.

Laissant de côté les cas où des reins déjà malades sont achevés par la survenance d'un érysipèle, nous signalerons comme lésion la néphrite diffuse aiguë, la glomérulo-néphrite, comme altération du parenchyme rénal dans l'érysipèle, lésion comparable à celle de la néphrite cantharidienne expérimentale de Cornil et Brault, et des néphrites de la plupart des autres maladies infectieuses; on retrouve les bactéries dans les artérioles et les capillaires,

(1) SEVESTRE, Des manifestations cardiaques dans l'érysipèle de la face; *Th. de Paris*, 1874.
(2) DIEU, cité par Schmit.
(3) SCHMIT, Un cas de gangrène de la jambe consécutive à un érysipèle de la face; *Gaz. hebd. de méd. et chir.*, 11 juillet 1891.

rarement dans les glomérules, ainsi que dans l'intervalle des tubes, et dans les leucocytes au milieu des exsudats [1].

Le *foie*, toujours un peu tuméfié et congestionné, ne subit que dans les cas graves l'hépatite parenchymateuse aiguë de Wirchow. Billroth et Ehrlich, Lukowsky et Recklinghausen, Tillmann, Denucé y ont trouvé les chaînette spécifiques.

La *rate* souvent augmentée de volume est molle et hypérémiée.

L'*intestin*, le duodénum en particulier, peut présenter, non point du fait d'une propagation, mais par un processus local dû à la présence du streptocoque apporté par le sang en ces points, des ulcérations qu'ont étudiées Larcher, Malherbe et plus récemment Juéry [2]. Elles se traduisent par de la douleur à l'épigastre et des vomissements bilieux. Mais ces signes ne permettent guère que de les soupçonner. Juéry estime avec raison qu'on doit compter avec les déjections intestinales des érysipélateux, comme moyen de contamination par la diffusion des germes morbides qu'elles contiennent.

Les *méninges et les centres nerveux*, bien que traduisant souvent leur trouble pendant la vie au cours de l'érysipèle, surtout quand le cuir chevelu est intéressé, n'offrent que fort rarement à l'autopsie des altérations durables. Délire et état subcomateux ne relèvent que d'une congestion passagère. Il est rare d'avoir affaire à de la méningite vraie. Schüle a cependant une fois trouvé des bactéries dans la substance cérébrale.

Denucé signale des cas de *névrite périphérique* avec troubles moteurs sensitifs et trophiques.

La *pleurésie* a été quelquefois constatée, en particulier chez deux des six sujets inoculés par Fehleisen; elle est toujours exsudative, et on ne l'a rencontrée purulente que dans l'érysipèle compliqué de pyohémie. Denucé a pu colorer des cocci érysipélateux en chaînettes.

On cite aussi quelques cas de *péritonite* (Abercombie, Hardy et Béhier, Siredey et Danlos, Aubrée).

Les *déterminations articulaires* rentrent dans le cadre des pseudo-rhumatismes infectieux de Bouchard; nous renvoyons pour leur étude aux thèses de Bourcy (doct. 1883) et de Lapersonne (Agrég. chirurgie, 1886).

Diagnostic. — 1° **A la période d'invasion** il est fort difficile, à moins qu'on ne soit éclairé par une contamination, de prévoir ce que préparent les symptômes généraux prodromiques; ceux-ci peuvent laisser le diagnostic en suspens pendant plusieurs jours s'ils relèvent de l'évolution d'une plaque érysipélateuse dans les fosses nasales ou en quelque autre cavité de la face. Cependant on ne tardera guère, en règle générale, à voir paraître l'érysipèle, puisque la fièvre est contemporaine du processus érysipélateux. L'adénopathie sous-maxillaire précoce et les chiffres élevés accusés de bonne heure par le thermomètre seront de précieux indices.

2° **Quand l'érysipèle paraît**, on est exposé à le méconnaître, peut-être en

[1] Salinger rapporte un cas de néphrite avec urémie consécutives à l'érysipèle facial; *Med. News*, 4 juillet 1891.

[2] *Th. de Paris*, 1887.

raison d'un siège insolite, ou à qualifier d'érysipèle un exanthème qui n'a rien de commun avec lui. Le premier cas est rare, et il n'est pas de médecin qui ne sache reconnaître les caractères que nous avons donnés de la plaque érysipélateuse, née au début, alors que le bourrelet est peu marqué. En présence d'une rougeur quelconque à la face, la première idée qui se présente à l'esprit du praticien est celle de l'érysipèle. Aussi la seconde erreur est-elle beaucoup plus souvent commise. On peut dire d'une façon générale que *tout ce qui est rouge et tuméfié* peut laisser croire, si l'examen est superficiel, à un érysipèle. C'est ainsi qu'on voit souvent arriver dans les services d'isolement des gens atteints de *simple fluxion dentaire*, d'*impétigo*, de *dacryocystite*, de *conjonctivite même*, de *furoncle de la face*, de *zona ophtalmique*, d'*urticaire*, d'*érythème noueux*, d'*inflammation accidentelle quelconque* de la peau, voire de *phlegmon*. Un peu d'attention devrait suffire, il semble, pour éviter de pareilles méprises. Nous insisterons seulement sur les diagnostics suivants.

Lymphangite et érysipèle sont aujourd'hui liés d'un rapport étroit; mais si l'érysipèle ne va pas sans lymphangite, celle-ci peut s'observer sans érysipèle. Même en tenant compte de l'identité de nature qu'affirment Verneuil et Clado, il est certain que ce sont là deux modes cliniques différents d'une même atteinte microbienne, le streptocoque se comportant différemment dans l'un ou l'autre cas; nous devons donc établir la distinction symptomatique de ces deux processus.

La *lymphangite tronculaire* est disposée sous forme de traînées qui suivent les vaisseaux jusqu'aux ganglions régionaux; il n'y a pas là les plaques régulières d'un érysipèle même serpigineux. Le diagnostic est plus délicat avec la *lymphangite réticulaire* qui présente au premier abord la plus grande analogie avec la plaque d'érysipèle légitime. On pourra cependant établir, en y prêtant attention, que la nappe rouge est moins bien limitée, irrégulière à sa périphérie où elle va décroissant en un réseau de rubans d'un rose clair avec tache blanche de peau saine. Il n'y a pas là le bourrelet caractéristique, la limite nettement linéaire de l'érysipèle. La surface est moins tuméfiée et lisse, sans inégalités; on n'a pas la sensation rugueuse, grenue de la plaque érysipélateuse. La fièvre d'ailleurs n'a jamais l'intensité que nous avons signalée plus haut.

Les *érysipèles blancs* qu'on rencontre assez fréquemment à la face, s'observent chez des sujets strumeux, et ont pour substratum une angioleucite profonde. Verneuil a signalé, dans le même ordre d'idées, des *œdèmes par rétention lymphatique* sur lesquels se greffent parfois des érythèmes variés. On les voit chez des malades porteurs de lymphadénomes, ou de ganglions cancéreux; ils offrent cette particularité distinctive de persister longtemps, en dehors de tout état fébrile, ce qui éloigne l'idée d'érysipèle.

Les *divers érythèmes* ne sauraient faire l'objet d'une description minutieuse dans ce chapitre: ils ont tous, y compris l'érythème par *insolation*, qui risque le plus d'être confondu avec l'érysipèle, de par leur siège, de par l'absence de symptômes généraux graves, de par leur étiologie facile à dévoiler, des raisons suffisantes de ne pas être confondus avec l'érysipèle de la face.

L'*érythème polymorphe* se localise rarement à la face, d'une manière exclusive; alors même qu'il s'y traduit (et le fait est exceptionnel) par des plaques rouges, saillantes, celles-ci sont d'un rouge plus foncé que celui de l'érysipèle,

ordinairement isolées, irrégulièrement distribuées, ne s'accompagnant pas de tuméfaction ganglionnaire; la coexistence de lésions sur les membres et de manifestations articulaires permet de le distinguer nettement de l'érysipèle.

Parmi les *éruptions médicamenteuses*, la seule qui puisse être l'occasion de confusions avec l'érysipèle est celle qui succède aux applications d'emplâtres de thapsia sur la poitrine et qui est due à la volatilisation des principes actifs de ces emplâtres ; alors même qu'on ignorerait que le malade a été soumis à ce traitement, la diffusion des lésions à presque toute la surface du visage, l'absence de rebord saillant, la présence d'un nombre considérable de vésicules sub-miliaires et l'absence de phénomènes généraux, montrerait qu'on n'est pas en présence d'un érysipèle, mais d'une éruption artificielle dont on devrait déterminer la cause.

L'*urticaire*, en supposant qu'il se circonscrive à la face, se distingue de l'érysipèle par le peu de violence de l'état fébrile, par l'absence d'engorgement douloureux des ganglions sous-maxillaires, par une démangeaison extrêmement vive. De même pour l'*eczéma rubrum*.

Nous ne croyons pas qu'il faille insister sur le diagnostic d'avec les *fièvres éruptives*. Leur éruption et leur marche sont trop bien connues des praticiens pour que pareille erreur puisse être de longue durée. Seuls les *oreillons* ont pu parfois un instant s'imposer par la rougeur et la tuméfaction de la région parotidienne; mais celle-ci est lisse, diffuse, et apparaît bientôt sur la partie du côté opposé.

Une maladie infectieuse grave, la *morve*, s'accompagne d'une inflammation particulière de la face qui ressemble à l'érysipèle; mais elle siège sur un œdème dur, mal limité et n'offrant pas le bourrelet si caractéristique de l'érysipèle grave. Au bout de peu de jours apparaît l'éruption pustuleuse spéciale; tout cela s'accompagne des accidents naso-pharyngés caractéristiques de la morve et qu'on appelle le *jetage*. Nous renvoyons d'ailleurs à la description de cette maladie dans le précédent volume.

3° **Diagnostic de l'érysipèle interne.** — Il n'offre guère de difficulté dans les cas de propagation aux muqueuses d'un érysipèle externe. Quant aux *déterminations primitives* sur tel ou tel viscère, nous avons vu plus haut quelles raisons pouvaient en établir la nature érysipélateuse.

4° **Diagnostic des complications.** — Elles sont toujours secondaires, et il suffit de savoir établir leur relation avec l'exanthème primitif.

Pronostic. — « L'expérience m'a appris que l'érysipèle dit médical, lorsqu'il n'était pas la complication d'une autre maladie, était généralement exempt de dangers » (Trousseau). Nous n'aurions à la rigueur rien à ajouter à cette proposition; mais nous devons en tempérer l'optimisme par l'énoncé suivant : l'érysipèle est une maladie dont la gravité varie avec l'état morbide actuel du sujet, avec les diathèses et les propathies qu'il présente, avec la forme épidémique du moment (Spillmann). Inutile de paraphraser, ces choses sont évidentes et s'appliquent à la plupart des maladies aiguës. La doctrine des variations de la virulence des microbes, des associations bactériennes, apporte à ces idées une confirmation nouvelle.

Il faut envisager cependant les suites de l'érysipèle ; il est certain que les accidents auditifs et surtout oculaires sont loin d'être rassurants pour l'avenir, et qu'un homme peut rester sourd, borgne ou aveugle à la suite d'un érysipèle. L'endocardite, avec ses embolies imminentes et la persistance possible d'une lésion valvulaire constitue un danger sérieux.

Quant aux récidives, nous avons vu leur bénignité augmenter avec leur nombre.

Ajoutons, au point de vue de la forme extérieure, que l'érysipèle ambulant est d'un pronostic plus grave que l'érysipèle fixe et serpigineux. La maladie est dans ce cas plus longue, et peut épuiser le malade si elle se prolonge un ou deux mois.

Enfin, nous dirons un mot des rapports réciproques de l'érysipèle et de la grossesse. Celle-ci n'influence nullement un érysipèle de la face ni comme évolution, ni comme gravité. D'autre part, il est rare que l'érysipèle ait été communiqué au fœtus, ou que le fœtus ait succombé à l'infection générale de la mère. Le plus souvent, à moins de gravité très grande de la maladie chez la femme grosse, la gestation n'est nullement troublée et l'accouchement, ainsi que les suites de couches, se passent sans accidents si on prend les précautions antiseptiques dont nous avons parlé plus haut.

Traitement. — Trousseau se bornait à l'expectation, les bras croisés ; c'était toute sa médecine dans l'érysipèle. Quelques laxatifs, des tisanes et de l'alimentation.

Nous nous garderons de dresser la liste si longue des topiques ou des spécifiques accumulés depuis des siècles. Les idées modernes sur la nature de l'érysipèle ont conduit d'une part à soutenir l'organisme dans sa lutte contre l'infection, d'autre part à appliquer au traitement général et local de l'érysipèle la méthode antiseptique.

1° Traitement général. — Il est le même que dans toute autre maladie infectieuse. Purgatifs ou vomitifs au début, puis toniques, alcool, stimulants diffusibles, antithermiques, de préférence l'antipyrine ; au besoin, bains froids ou tièdes dans les formes adynamiques ou ataxiques. L'antisepsie générale par ingestion de substances réputées microbicides ou spécifiques (acide phénique, perchlorure de fer, acide salicylique, salol, acide benzoïque, résorcine) n'a donné jusqu'ici d'autre résultat que d'abaisser la température. On peut les employer au moins dans ce but. Nous citerons l'administration de l'aconitine cristallisée préconisée par Laborde et Duquesnel et réalisée par Tison [1], qui l'a donnée à la dose de 1/4 de milligramme toutes les six heures ou 1/10 de milligramme toutes les deux heures, de façon à ne pas dépasser 1 milligramme en 24 heures ; ce médicament, d'après ces auteurs, abrège la durée de la maladie et atténue considérablement la douleur.

2° Traitement local. — A côté des compresses classiques d'eau de sureau, de camphre en solution dans l'éther, ce qui soulage le malade, de la vaseline boriquée, des astringents divers en lotions, de l'essence térébenthinée de baume

[1] Th. de Bourdon, Paris, 1890.

de Kentisch, de la teinture d'iode (Norvis) des solutions de nitrate d'argent (Goech), du collodion (Robert de Latour), du liniment à l'iodoforme (Koch), de la solution de salicylate de soude (Hallopeau), des badigeonnages à l'acide phénique (Rosenbach) mélangé à la gomme (Nolet) ou à la vaseline (Ebstein), traitements qui n'ont donné que des résultats incomplets, nous devons citer les injections sous-cutanées de solutions phéniquées (Hueter) dont l'action est très nette, indubitable, autour de la plaque érysipélateuse. Mais on conçoit quelle difficulté peut présenter matériellement une pareille pratique sur une région comme la face ; on a d'ailleurs enregistré quelques abcès et des phénomènes d'intoxication phéniquée assez graves. Talamon, après avoir expérimenté les solutions antiseptiques les plus connues, a été amené à donner la préférence aux *pulvérisations de solution éthérée de sublimé*, déjà employées par lui dans le traitement de la variole. Une solution au $\frac{1}{100}$ suffit. Nous renvoyons pour la technique aux articles publiés par ce médecin et par son interne Lovy dans la *Médecine moderne* 1890, et à la thèse de Cayet (1890) inspirée par eux.

Les résultats sont vraiment encourageants : la pulvérisation était faite sur le bourrelet, en dehors et en dedans ; l'érysipèle s'arrête en général dans les 24 heures qui suivent la première pulvérisation. La durée moyenne de tous les érysipèles traités par cette méthode à leur début a été de quatre jours. Il semble qu'on soit là en possession d'un moyen simple, peu ou pas douloureux et réellement efficace.

Est-il nécessaire d'ajouter qu'une prophylaxie rigoureuse est nécessaire, et que l'isolement des malades atteints d'érysipèle doit être réalisé avec la plus grande conscience ?

MALADIES VÉNÉRIENNES ET CUTANÉES

Par le Dr GEORGES THIBIERGE

Médecin des hôpitaux.

PREMIÈRE PARTIE

MALADIES VÉNÉRIENNES

CHAPITRE PREMIER

SYPHILIS

La syphilis, *lues venerea*, mal français, mal napolitain, encore appelée vulgairement vérole, est une maladie générale chronique, produite par la pénétration et la reproduction dans l'organisme humain d'un contage encore inconnu dans son essence, que l'on désigne sous le nom de virus syphilitique.

Sauf lorsqu'elle est transmise par hérédité ou qu'elle est communiquée à une femme enceinte par un fœtus infecté héréditairement, la syphilis débute toujours par une lésion locale, appelée *chancre*, développée après une incubation prolongée au point d'introduction du contage, lésion qui donne lieu à un retentissement sur les ganglions lymphatiques correspondants. Après une période variable pendant laquelle l'infection ne se traduit que par le chancre et l'adénopathie concomitante, période à laquelle on a donné le nom de *seconde incubation*, apparaissent des troubles de la santé générale et des accidents portant sur la peau, les muqueuses et les organes profonds, accidents à tendance résolutive manifeste, se reproduisant à intervalles irréguliers et dont l'ensemble constitue la *syphilis secondaire*. Ces accidents se reproduisent pendant plusieurs années, après lesquelles se produisent des lésions pouvant occuper les téguments ou les parties profondes, lésions à tendance dégénérative et destructive ou proliférative et scléreuse qui portent, dans leur ensemble, le nom de *syphilis tertiaire*.

Cette marche classique de la syphilis, par épisodes séparés par des entr'actes de durée variable, présente des exceptions nombreuses, mais doit être considérée comme l'expression de la réalité dans l'immense majorité des cas.

A la division de la syphilis en syphilis secondaire et syphilis tertiaire, on peut superposer la division en période contagieuse ou virulente, qui répond à la première, et période non virulente qui, sauf exceptions absolument rares, correspond à peu près exactement à la période dite tertiaire.

On décrit encore quelquefois sous le nom de *syphilis quaternaire* les accidents qui surviennent un grand nombre d'années après l'infection et qui ont les caractères anatomiques et cliniques de la période tertiaire, mais présentent une localisation plus étroite que ceux de cette dernière.

Comme un certain nombre de maladies spécifiques, l'infection syphilitique confère l'immunité contre toute nouvelle atteinte de la même maladie. Les faits de réinfection syphilitique qu'on trouvera réunis dans une récente Revue générale de Hudelo (*Annales de Dermatologie*, mai et juin 1891, p. 355 et 470) ont trait pour la plupart à des erreurs de diagnostic et à des lésions de la période tertiaire simulant l'accident primitif. Aucun ne présente de garanties suffisantes pour témoigner sans contestation contre une loi à laquelle les exceptions, si elles existent, doivent être prodigieusement rares.

ÉTIOLOGIE

La syphilis est actuellement une maladie de tous les pays bien que, en raison de conditions climatériques ou autres, elle offre dans certaines régions une gravité bien plus considérable que dans d'autres. Elle présente son maximum de fréquence dans les agglomérations urbaines, où un grand nombre de causes et en particulier une insuffisance dans la réglementation de la prostitution en favorisent le développement et l'extension.

Dans certaines conditions, lorsque des groupes sociaux sont exposés à une cause déterminée d'infection, elle peut constituer de véritables épidémies; et certaines de ces épidémies ont, comme celle qui a succédé au retour en Europe des marins de C. Colomb, leur place dans l'histoire. Le plus ordinairement elle se transmet uniquement d'un individu à un autre.

Modes de transmission. — La syphilis peut se transmettre soit par contagion médiate ou immédiate, soit par hérédité, soit encore par la voie placentaire, de la mère au fœtus ou inversement.

1° **Contagion**. — Bien que reconnaissant tous pour mécanisme, en dernière analyse, l'introduction, dans l'organisme d'un sujet jusqu'alors indemne, du virus syphilitique contenu dans des tissus ou des sécrétions provenant d'un sujet atteint de syphilis, les modes de contagion sont extrêmement variables, suivant la nature de la substance contaminante, suivant sa voie d'introduction.

On a cru pendant fort longtemps que le chancre était la seule lésion dont les produits renfermassent le virus syphilitique, et Ricord a nié jusqu'en 1859 la contagiosité des accidents secondaires. Des faits nombreux, cliniques et expérimentaux (confrontations de A. Fournier, inoculations de Wallace, de l'Anonyme du Palatinat, de Galligo, de Gibert, etc.) ont prouvé que les sécrétions des accidents secondaires (plaques muqueuses, syphilides cutanées ulcé-

reuses, etc.) sont éminemment contagieuses, et ce sont certainement ces lésions qui, à cause de leur siège fréquent sur les organes génitaux et au niveau de l'orifice buccal, sont l'origine du plus grand nombre des syphilis.

A une période plus avancée, les lésions syphilitiques cessent d'être contagieuses. Cette règle souffre cependant des exceptions, car on a vu (Landouzy, Fournier, etc.) des sujets devenir syphilitiques au contact d'un conjoint porteur de lésions tertiaires des organes génitaux ou de la langue.

Le sang des sujets atteints de syphilis est éminemment contagieux, au moins pendant les premières périodes : les expériences de l'Anonyme du Palatinat, de Gibert, de P. Pellizzari et les faits de transmission de la syphilis à la suite d'une écorchure des organes génitaux pendant le coït, par des sujets qui n'ont aucune trace de lésions de ces organes, le prouvent suffisamment. Combien de temps le sang reste-t-il infectieux? Malgré les résultats négatifs des expériences de Diday et de Profeta, on manque encore de données précises sur ce point; cependant un fait récent de Landouzy semble prouver que le pouvoir virulent du sang n'est pas éteint au bout de 4 ans. Il est à remarquer que le sang des nouveau-nés syphilitiques est contagieux alors qu'ils sont issus de parents dont le sang n'est vraisemblablement plus virulent.

On admet que les sécrétions normales (lait, salive, urine, larmes, sueur, sperme) ne sont pas contagieuses, à la condition qu'elles ne soient pas mélangées de sang ou de produits de lésions syphilitiques virulentes; de même le pus de lésions banales (blennorrhagie, vulvite, vaginite, etc.) non accompagnées de lésions syphilitiques ne semble pas virulent; mais, en face de cette innocuité théorique, il faut placer en pratique la nocuité résultant de la contamination fréquente ou du moins fréquemment possible de ces divers liquides. Ainsi, ce serait s'exposer gratuitement à un danger imminent de recueillir du vaccin sur un enfant syphilitique, sous prétexte que le vaccin pur, non mélangé de sang. est théoriquement incapable de transmettre la syphilis.

Les liquides virulents conservent leurs propriétés alors même qu'ils sont étendus en proportions notables d'un liquide indifférent, tel que l'eau; on ne sait exactement si les antiseptiques détruisent cette virulence. La dessiccation paraît la faire cesser, mais encore ne peut-on se fier à elle, car on a vu la syphilis se développer à la suite de la vaccination avec du vaccin sur plaques.

La transmission de la syphilis peut se faire et se fait le plus souvent d'une manière immédiate, par contact du sujet contaminé avec le sujet contaminant ; en raison du siège habituel de ses manifestations, c'est surtout dans les rapports vénériens normaux ou anormaux qu'elle se produit.

Mais à côté de ces contacts vénériens, il faut citer toute une série de modes de contagion auxquels ressortissent la plupart des faits que le professeur Fournier désigne sous le nom de syphilis imméritées : les baisers et en particulier les baisers de parents à enfants et ceux des enfants aux adultes, qui font le grand danger des enfants syphilitiques; les morsures, la succion d'une plaie par un sujet syphilitique et surtout la succion de la plaie de la circoncision chez les enfants israélites par un opérateur ou mohel atteint de plaques muqueuses buccales; l'allaitement d'un enfant syphilitique, qui est parfois l'origine de véritables épidémies de syphilis si l'enfant est mis successivement au sein de plusieurs nourrices; enfin le toucher vaginal, qui est la cause

ordinaire de la syphilis professionnelle des médecins et des sages-femmes.

La transmission médiate peut avoir pour agents tous les corps les plus divers susceptibles d'être mis en contact régulièrement ou accidentellement avec des organes ou des sécrétions de sujets syphilitiques. Citons parmi ceux qu'on aura le plus souvent à accuser les ustensiles de ménage (verres, cuillers, fourchettes, biberons), les jouets d'enfants, les objets de toilette (éponges, canules vaginales), les latrines, les bassins, les instruments de musique, les pipes, le rasoir du barbier; parfois les instruments de chirurgie (spéculum, abaisse-langue, scarificateur à ventouses, porte-crayon à nitrate d'argent, cathéter de la trompe d'Eustache, instruments de dentiste); on a vu, dans des ateliers de verriers, la syphilis transmise de bouche en bouche par la canne qui sert à souffler le verre; le tatouage avec des substances mélangées à la salive d'un individu syphilitique peut également être l'origine de la syphilis; dans les vaccinations en série, la lancette peut transmettre au vaccinifère, ou aux autres sujets vaccinés, la syphilis dont est atteint l'un des vaccinés.

Le simple contact d'une sécrétion virulente avec le tégument ne suffit pas à transmettre la syphilis. Il est de toute nécessité que la surface, cutanée ou muqueuse, sur laquelle l'agent contagieux est déposé, soit le siège d'une solution de continuité : coupure, morsure, écorchure, érosion, crevasse ou excoriation consécutive à l'herpès, à l'eczéma, à une balanite, à la gale, etc.

2° **Hérédité**. — La syphilis peut être transmise à l'enfant par ses parents, lorsque ceux-ci sont atteints de cette affection au moment de la conception. C'est là la véritable hérédité, hérédité due à l'infection de l'ovule, ou du sperme, ou de l'un et de l'autre par l'agent pathogène de la syphilis.

Il est certain, et cela pouvait être supposé à priori, que la syphilis a plus de chances d'être transmise au produit de la conception lorsque les deux géniteurs en sont atteints. De même la transmission est plus probable lorsque la mère est seule syphilitique que quand le père est seul syphilitique au moment de la procréation. Néanmoins des faits bien observés, tels que ceux de E. Vidal, de Bassereau, de Lancereaux, de Fournier, prouvent sans contestation possible que la syphilis de l'enfant peut avoir pour seule origine la syphilis de son père, la mère ayant été avant la conception et étant restée pendant toute la grossesse indemne de toute manifestation syphilitique apparente.

La transmission de la syphilis au produit de la conception n'est pas fatale, alors même que les deux géniteurs en sont atteints. L'immunité est d'autant plus probable que l'infection des parents remonte à une époque plus éloignée; elle peut être espérée lorsque les parents ne présentent plus aucun des accidents réputés contagieux. Cependant il y a des exceptions nombreuses : des hommes, plus rarement des femmes, en pleine période de manifestations syphilitiques secondaires, peuvent procréer des enfants indemnes de syphilis; d'autre part, des sujets qui n'ont plus présenté depuis plusieurs années de manifestations de leur syphilis, ou qui n'ont plus que des manifestations tardives et non contagieuses, procréent des enfants syphilitiques. Le professeur Fournier a vu des enfants naître syphilitiques de parents dont la syphilis remontait à 18 et même 20 ans. En pratique, on peut admettre qu'un sujet, dont la syphilis, remontant à 3 ou 4 ans, a été soumise à un traitement régulier et suffisamment prolongé et qui depuis 18 mois à 2 ans au moins n'a plus

présenté de manifestations syphilitiques quelconques, a chance de ne pas transmettre la syphilis à sa descendance : ce sont les conditions que le professeur Fournier conseille d'exiger pour permettre le mariage des syphilitiques.

En règle générale, lorsqu'un sujet a procréé un enfant sain, il est peu probable que les suivants offrent des manifestations syphilitiques : c'est là une des conséquences de la loi qui régit la syphilis héréditaire, loi d'après laquelle celle-ci offre en général une gravité décroissante à mesure que la syphilis des parents devient plus ancienne et que les grossesses se succèdent.

L'influence du traitement subi par les parents dans les périodes qui précèdent la conception est souvent manifeste : des enfants procréés après un traitement de quelques semaines (traitement du père de famille, comme l'appelle spirituellement le professeur Fournier) peuvent être indemnes, tandis que le produit d'une grossesse ultérieure, non précédée d'une période active de traitement, est plus ou moins gravement infecté.

On a cité quelques observations de transmission héréditaire de la syphilis à la troisième génération : ces faits sont exceptionnels, la plupart sont peu probants ; quelques-uns cependant, entre autres celui de C. Boeck, sont presque absolument démonstratifs. Le professeur Fournier, ainsi que E. Besnier et Lannelongue, sont disposés à admettre cette hérédité à longue portée.

3° **Syphilis par infection intra-utérine.** — On confond ordinairement avec la syphilis par hérédité véritable la transmission au fœtus de la syphilis contractée pendant la grossesse ; le mode de contamination est cependant différent dans les deux cas. Dans la syphilis héréditaire proprement dite, l'être nouveau est procréé syphilitique, l'infection est d'emblée totale ; dans la syphilis transmise pendant la grossesse, le produit de la conception insuffisamment protégé par le filtre placentaire reçoit un sang qui l'infecte, de même que dans les expériences du professeur Straus et de Chamberland, les fœtus des femelles rendues charbonneuses sont infectés et renferment en petit nombre des bactéries qui leur confèrent l'immunité. Le foie, qui subit le premier ce contact infectieux, est atteint à un plus haut degré que les autres viscères : c'est à ces cas que conviendrait l'expression imagée de chancre hépatique.

La transmission de la syphilis par voie placentaire ne paraît plus se faire lorsque la mère est infectée après le sixième ou le septième mois ; elle est déjà rare dans les syphilis postérieures au cinquième mois.

Ces deux catégories de syphilis congénitales, la syphilis héréditaire proprement dite et la syphilis par transmission maternelle, rentrent dans une description clinique commune ; on n'a pas suffisamment poursuivi leur étude différentielle pour pouvoir leur assigner de caractères particuliers.

4° **Loi de Baumès et syphilis par conception.** — Lorsqu'une femme a mis au monde un enfant atteint de syphilis héréditaire, elle est désormais à l'abri de la contagion syphilitique. C'est ce principe qu'on désigne sous le nom de loi de Colles, dénomination à laquelle on doit préférer, comme l'a démontré le professeur Fournier, celle de *loi de Baumès*, car l'observateur lyonnais a précédé et surpassé en clarté le médecin anglais. Cette immunité, affirmée par l'observation clinique et confirmée par une inoculation négative de Caspary,

est précieuse, car elle permet à la mère de nourrir sans danger son enfant syphilitique. Elle ne peut se comprendre que si l'on admet que la mère est devenue syphilitique en portant un enfant syphilitique, mais que sa syphilis ne se traduit par aucun autre caractère symptomatique que par l'immunité qu'elle confère contre une infection nouvelle.

Dans les cas répondant à la loi de Baumès, la syphilis ne donne lieu à aucune manifestation extérieure. Dans d'autres cas, les accidents syphilitiques se développent au cours ou à la suite d'une grossesse dont le produit est syphilitique, et cela sans qu'on puisse trouver de porte d'entrée à la syphilis, de chancre; force est d'admettre que la contamination a eu pour origine le produit de la conception. La réalité de ces *syphilis par conception*, admise par Ricord, Diday, Depaul, Hutchinson, Fournier, Zeissl, n'est plus discutable.

Ces cas de syphilis par conception méritent d'être rapprochés de ceux où la syphilis maternelle est contractée au cours de la grossesse et transmise au fœtus par la voie placentaire : ils représentent la série diamétralement inverse, une sorte de syphilis héréditaire à l'envers, de choc en retour, et montrent une fois de plus que le placenta n'est pas, contre l'invasion microbienne, le filtre parfait que croyait Davaine.

Agent pathogène de la syphilis. — Les recherches tentées dans le but de déceler l'agent pathogène de la syphilis sont restées jusqu'ici complètement infructueuses. Les micro-organismes colorés ou cultivés par Klebs, Aufrecht, Birsch-Hirschfeld, Morison, etc., n'ont certainement aucun rapport direct avec la syphilis. Le bacille rencontré par Lustgarten (1884-1885) dans le chancre induré et dans les gommes, bacille présentant d'étroites analogies morphologiques et chromophiliques avec ceux de la lèpre et de la tuberculose, a semblé pendant quelque temps pouvoir être considéré comme le parasite de la syphilis; mais sa vogue a peu duré : les recherches d'Alvarez et Tavel (1885) sur le bacille du smegma préputial ont fait voir la ressemblance, pour ne pas dire l'identité, de ce saprophyte avec le bacille de Lustgarten, et actuellement on ne semble plus, même à Vienne, accorder à ce dernier la moindre valeur. Doutrelepont a décrit dans les lésions syphilitiques un bacille qu'il considère comme propre à celles-ci et à la syphilis et dont il n'a pu obtenir de cultures pures.

Un seul fait se dégage des nombreuses recherches bactériologiques entreprises sur la syphilis, c'est la présence fréquente dans ses lésions ou dans les tissus des syphilitiques, en particulier des hérédo-syphilitiques (Kassowitz et Hochsinger, Chotzen, etc.), de microcoques dus à une infection secondaire, mais n'ayant aucune relation de cause à effet avec la syphilis elle-même.

Alors même qu'on aurait constamment trouvé dans les lésions syphilitiques un bacille de forme et de caractères nettement différenciés et qu'on en aurait obtenu des cultures pures, on se trouverait encore en présence de difficultés sérieuses pour en étudier le rôle et les propriétés, car on ne connaît aucun animal susceptible de contracter la syphilis. Les recherches sans nombre entreprises sur ce point particulièrement important de la syphilis (Turnbull, Velpeau, Auzias-Turenne, Cullerier, Sigmund et Rosner, Horand et Peuch, Mossé, etc.), ont toutes échoué sans exception. Aucun des faits de Legros (cochon d'Inde), de

Carenzi (génisse), de Klebs (singe), de Hänsel (lapin), de Martineau (porc et singe) auxquels leurs auteurs attachent une importance plus ou moins considérable n'a pu entraîner la conviction : les lésions plus ou moins étendues constatées dans ces divers cas relevaient d'une septicémie dont l'agent avait été inoculé en même temps que les tissus syphilitiques.

Cette impossibilité de posséder un animal réactif de la syphilis prive l'étude de la syphilis d'un appoint important, car la pathologie expérimentale pourrait éclairer certains points de la syphilis que la clinique est incapable de trancher définitivement.

Quoi qu'il en soit, il est permis de concevoir l'agent pathogène de la syphilis comme très voisin, au point de vue biologique, de ceux de la tuberculose et de la lèpre : les lésions qu'il détermine présentent, comme celles engendrées par ces deux bacilles, une évolution lente et une incubation longue, en même temps qu'elles offrent des caractères histologiques très analogues.

CHANCRE SYPHILITIQUE

Le chancre syphilitique constitue la première manifestation apparente de la syphilis : il se développe au point même où s'est faite l'inoculation.

Il est encore appelé chancre infectant, chancre induré, dénomination défectueuse, car l'induration n'en est pas l'attribut constant et n'est pas pathognomonique de sa nature, chancre huntérien en l'honneur de l'observateur qui en a le premier décrit avec exactitude les caractères, mais sans en reconnaître toute la valeur; il est souvent désigné en Allemagne sous le nom de sclérose initiale, appellation qui a l'avantage de rappeler ses caractères anatomiques.

Le chancre syphilitique, et c'est là un caractère important au point de vue du diagnostic, n'apparaît pas immédiatement après le contact infectieux (vénérien ou banal), mais en est toujours séparé par une période d'incubation qui varie ordinairement entre 15 et 30 jours, mais peut atteindre 60, 70 et 90 jours ou, tout à fait exceptionnellement, ne pas dépasser 5 à 6 jours.

Son siège correspond toujours à celui de la ou des lésions qui ont servi de porte d'entrée au virus syphilitique. Aussi, ce siège peut-il être très variable : d'où une distinction première et non sans importance entre le chancre des parties génitales (verge, gland, prépuce, urèthre, scrotum; grandes et petites lèvres, clitoris, vagin, col de l'utérus) ou périgénitales (face interne des cuisses, région anale, mont de Vénus) et le chancre extra-génital qui peut occuper les régions les plus diverses : face et en particulier lèvres et langue, membres et spécialement les doigts (dans les syphilis professionnelles des médecins et des sages-femmes) et le bras, siège habituel du chancre vaccinal, etc.; notons encore les amygdales, les paupières, le nez où le chancre est exceptionnel, les fesses, où son étiologie se rapproche de celle du chancre génital, enfin le chancre du mamelon, qui est à peu près exclusivement l'apanage des nourrices. La fréquence du chancre extra-génital comparée à celle du chancre génital est de 6 pour 100 d'après les relevés de Jullien, proportion qui, d'après

les relevés des chancres extra-génitaux observés dans le service du professeur Fournier, paraît au-dessous de la réalité.

Il y a lieu, et cela surtout au point de vue de l'apparence symptomatique, de distinguer le chancre des muqueuses du chancre de la peau.

Le chancre syphilitique est ordinairement unique ; mais, dans un tiers des cas environ, il est multiple, qu'il s'agisse du chancre génital ou du chancre extra-génital : on observe ainsi 2, 3, 4 chancres, plus rarement davantage ; cependant Lailler en a compté 19 dans un cas ; ces chancres multiples correspondent à autant de lieux d'introductions simultanées, ou successives à bref délai, du virus syphilitique ; ils siègent à peu près constamment dans la même région ; on peut voir cependant simultanément des chancres génitaux et des chancres extra-génitaux chez un même sujet. Les cas de chancres très multipliés s'observent surtout lorsque la syphilis est venue se greffer sur des lésions ulcéreuses des organes génitaux, et en particulier celles de la gale.

Description clinique. — La lésion qui a servi de porte d'entrée au virus syphilitique a presque toujours disparu complètement et depuis longtemps, lorsque le chancre se développe. Exceptionnellement, et lorsqu'un agent infectieux autre a été introduit en même temps que celui de la syphilis, il peut persister à la fin de la période d'incubation une lésion, telle que le chancre simple, ou des traces d'une lésion, pustule vaccinale par exemple, qui masque ou modifie le mode de début du chancre infectant. Aussi est-ce presque toujours au niveau d'un tégument sain qu'on voit apparaître une petite papule, arrondie, légèrement saillante, de consistance ferme, présentant une légère érosion en son centre, mais n'ayant, somme toute, aucun caractère pathognomonique. Les jours suivants, cette lésion progresse, devient plus nette, plus étendue, l'érosion est plus apparente, et le chancre est constitué : il arrive ainsi rapidement à une phase que l'on peut considérer comme sa période d'état et persiste un temps assez long sans modifications appréciables.

En dépit de son nom, le chancre, à l'état adulte, représente plutôt une exulcération, une érosion superficielle qu'une ulcération véritable ; objectivement, on peut le définir une exulcération reposant sur une base dure.

Cette exulcération est lisse, régulière à sa surface, ne présentant pas les dépressions et les saillies que l'on voit sur le fond vermoulu du chancre simple ; elle est ordinairement de niveau avec les parties avoisinantes, parfois même un peu élevée au-dessus de ce niveau ; il est rare qu'elle soit déprimée, creusée et excavée, de sorte qu'elle n'a pas de bords. La surface exulcérée a une coloration uniformément rouge, d'un rouge que l'on a comparé avec raison à celui de la chair musculaire ; plus rarement, sa partie centrale est grisâtre, diphthéroïde, alors que sa périphérie est rouge ; parfois, en certains points isolés, elle présente une teinte plus foncée, brunâtre ou presque noire, produite par de petites hémorrhagies.

Le chancre suppure peu, ou pour mieux dire ne suppure pas ; il laisse seulement suinter une très faible quantité de liquide séreux : sur les muqueuses, ce liquide humecte légèrement sa surface, et lui forme une sorte de vernis régulier et brillant ; sur la peau, il se concrète en croûtes généralement peu épaisses, d'un brun pâle, quelquefois colorées par un mélange de sang, par-

fois épaisses comme celles de l'ecthyma, qui valent au chancre cutané la dénomination de chancre croûteux. Dans quelques cas rares, la sécrétion fait complètement défaut et le chancre est purement et simplement représenté par une papule sèche.

Le chancre syphilitique est presque toujours de forme régulière, arrondi ou ovalaire; quelquefois il est réduit à une simple fissure. Ses dimensions sont variables : parfois il reste très petit pendant toute son évolution, véritable chancre nain, ressemblant, dans certains cas, à une érosion herpétique; il a le plus habituellement la largeur d'une pièce de 50 centimes ; dans quelques cas il atteint des dimensions considérables, formant une tumeur dure du volume d'une noix ou une plaque fibroïde diffuse d'une grande étendue.

La base du chancre présente, en effet, un caractère des plus importants et dont on a fait souvent le signe capital de l'accident primitif de la syphilis : c'est l'induration. Parfois appréciable seulement par une palpation délicate, lorsqu'on a soin de saisir le chancre aux deux extrémités de son diamètre, et méritant le nom de foliacée ou de parcheminée, cette induration est, le plus souvent, plus considérable et plus facile à percevoir; le chancre donne alors la sensation d'une masse épaisse et résistante, un peu élastique cependant rappelant absolument la consistance du cartilage. L'induration chondroïde peut exister avec des chancres peu volumineux comme avec des chancres de grande étendue; elle constitue souvent dans le chancre papuleux le seul caractère diagnostique de valeur. Elle débute, en général, à peu près en même temps que le chancre avant son ulcération, à laquelle elle survit.

Outre l'induration, la base du chancre présente souvent une tuméfaction prononcée, tuméfaction qui déforme considérablement la partie atteinte, détermine au prépuce une variété particulière de phimosis et amène à la lèvre une modification tellement particulière que le chancre peut, dans la plupart des cas, être vu et reconnu à distance.

Les troubles fonctionnels qui accompagnent le chancre sont à peu près nuls, indolore spontanément et à la pression lorsqu'il n'est pas irrité par des causes extérieures, tels que des pansements intempestifs ou le passage de l'urine (chancre de l'urèthre), il peut cependant devenir douloureux lorsqu'il occupe des orifices tels que le méat urinaire, l'orifice du prépuce, les lèvres, régions dont les mouvements l'exposent à des tiraillements répétés.

Un autre caractère négatif de première importance consiste dans l'impossibilité de l'inoculer au sujet qui en est porteur.

La durée de la période d'état du chancre est variable : les chancres à induration profonde persistent au moins pendant six semaines, les chancres parcheminés évoluent plus rapidement.

Le chancre en voie de disparition prend une coloration plus animée, ressemblant à celle d'une plaie en réparation, sa surface se couvre de bourgeons charnus; en même temps l'induration diminue, la base de la lésion s'assouplit; mais la sclérose persiste encore quelque temps après la réparation.

La place occupée par le chancre est marquée pendant un certain temps par une tache rouge ou pigmentée, une macule plus ou moins persistante : lorsque le chancre a été traité correctement, sans applications caustiques ni irritantes, ces traces disparaissent complètement au bout d'un certain temps.

surtout lorsqu'il s'agit d'un chancre développé sur une muqueuse ; les chancres cutanés laissent des traces plus longtemps appréciables.

Dans quelques cas, la lésion ne se répare pas dans les limites ordinaires, sa surface devient bourgeonnante ou prend une apparence diphthéroïde : il y a transformation *in situ* en plaque muqueuse.

Le chancre syphilitique s'accompagne assez fréquemment d'*induration des vaisseaux lymphatiques* correspondants : très facilement appréciable sur le dos de la verge, cette lésion se rencontre également à la suite de chancres d'autres régions (membres supérieurs, face, etc.) et est caractérisée par la présence, sur le trajet des lymphatiques, de cordons durs, moniliformes, souvent multiples, au niveau desquels il n'y a pas de changement de coloration de la peau ; contrairement aux traînées lymphangitiques que l'on observe dans le chancre simple, leur suppuration est exceptionnelle. D'après Tarnowsky et Koulneff, le cordon que l'on décrit comme constitué par un vaisseau lymphathique enflammé serait une veine atteinte d'endo et de périphlébite

Les ganglions lymphatiques correspondant à la région occupée par le chancre se tuméfient, et cela presque dès l'apparition du chancre. Un premier ganglion devient dur et volumineux, puis bientôt ses voisins sont atteints à leur tour, constituant ce que Ricord a décrit sous le nom de pléiade ganglionnaire ou bubon syphilitique ; on sent alors un grand nombre de ganglions durs, isolés les uns des autres, au milieu desquels le ganglion atteint le premier se distingue par son volume considérable ; cette adénopathie est indolente et ne suppure pas, contrairement à l'adénopathie satellite du chancre simple. Elle survit au chancre et se confond alors avec les adénopathies généralisées de la période secondaire de la syphilis.

Cette adénopathie, caractérisée au point de vue anatomique par une hypertrophie des follicules du tissu réticulé fin, par la présence de nombreuses cellules lymphatiques volumineuses dans les sinus lymphatiques périfolliculaires et par la tuméfaction des cloisons fibreuses du hile du ganglion (Cornil), est située dans la région correspondante au chancre : il est bon de noter que, comme les adénopathies symptomatiques du chancre simple et des lésions banales du gland, l'adénopathie inguinale du chancre syphilitique est souvent bilatérale. Pour les chancres des lèvres, de la langue et des amygdales, l'adénopathie a souvent, par son développement considérable et par sa longue persistance, une valeur diagnostique ou même révélatrice de premier ordre.

En raison de sa persistance, le chancre peut coïncider, à la fin de son évolution, avec des phénomènes généraux divers, mais ceux-ci ne lui sont pas imputables : ils appartiennent à la série des accidents d'infection syphilitique qui caractérisent la période secondaire de la syphilis, accompagnent les éruptions symptomatiques de cette période et seront décrits avec elle.

Complications. — Des phénomènes inflammatoires de voisinage peuvent se développer autour du chancre : à la suite d'une irritation locale, d'un pansement défectueux, la base du chancre devient molle, œdémateuse, les téguments rougissent, l'œdème peut s'étendre plus ou moins loin ; une variété de phimosis inflammatoire peut ainsi se produire à la suite d'un chancre du prépuce et aboutir quelquefois à la gangrène d'une partie de ce repli.

On doit également considérer comme dus à l'*inflammation* des parties et comme favorisés par le siège du chancre et par le contact de l'urine et des sécrétions vaginales, des œdèmes, de consistance élastique et dure, d'apparence éléphantiasique, que l'on observe autour des chancres des grandes lèvres et du sillon balano-préputial d'où ils peuvent envahir les parties voisines.

Le *phagédénisme* est rare dans le chancre syphilitique ; se développant surtout chez les sujets débilités par l'âge, par la grossesse, l'alcoolisme, le diabète, et très vraisemblablement due à une infection secondaire que les causes précédentes rendent plus active, il peut détruire soit en surface, soit en profondeur; il se manifeste par l'extension rapide de l'ulcération dont la surface prend un aspect pultacé ou diphthéroïde et suppure abondamment.

La *gangrène*, qui reconnaît des causes prédisposantes semblables à celles du phagédénisme et une cause déterminante sans doute analogue, est en outre souvent produite par l'intensité des phénomènes inflammatoires; elle est plus fréquente que le phagédénisme ; le chancre prend une coloration jaunâtre, puis brune et est entouré, comme tout foyer gangréneux, d'une zone œdémateuse et inflammatoire.

Anatomie pathologique. — Le liquide que l'on trouve à la surface du chancre renferme des globules de pus, des cellules lymphatiques, des granulations graisseuses, des micro-organismes divers (spores, bactéries, etc.), dont aucun n'a de signification pathogénique. On n'y trouve pas de fibres conjonctives et il se distingue en somme par une série de caractères négatifs du produit de sécrétion du chancre simple. De même la pseudo-membrane d'apparence diphthéritique qui le recouvre parfois ne renferme que des éléments cellulaires (cellules lymphatiques, cellules épidermiques), comme tous les produits pseudo-membraneux quels qu'en soient la nature et le siège.

Lorsqu'on examine à l'œil nu un chancre extirpé sur le vivant, on le trouve constitué par un tissu dur, de consistance fibro-cartilagineuse, résistant au couteau, d'apparence lardacée et exsangue.

Étudié au microscope, ce tissu dur est formé par l'accumulation entre les faisceaux conjonctifs normaux du derme d'éléments divers : les uns sont des cellules lymphatiques provenant des vaisseaux dont elles sont sorties par diapédèse, les autres proviennent de la prolifération des cellules fixes du tissu conjonctif; d'autres sont des cellules fixes de ce même tissu dont le noyau est devenu plus gros en même temps que leur protoplasma est devenu granuleux et s'est tuméfié (cellules fibro-plastiques de Robin). Ces éléments ont été considérés par Neisser comme caractéristiques du chancre syphilitique, mais ils se rencontrent dans bien d'autres lésions, syphilitiques ou non syphilitiques.

La sclérose s'étend jusqu'à la couche papillaire qui est déformée : au centre du chancre elle forme une surface rectiligne ou à peine sinueuse, tandis qu'à la périphérie les papilles sont plus allongées et plus apparentes.

Les cellules d'infiltration se groupent surtout autour des vaisseaux ; ceux-ci (artérioles et veinules) ont leurs parois épaissies et leur calibre diminué. L'altération des parois vasculaires est, pour Auspitz et pour Unna, la lésion primordiale du chancre, opinion quelque peu exagérée, car Neisser et Leloir l'ont vue manquer dans quelques cas; elle est surtout constituée, d'après Auspitz,

Unna et le professeur Cornil, par la couche adventice des petits vaisseaux dont les éléments prolifèrent, et, à un moindre degré, par la tuméfaction des cellules de leur couche interne. Cette altération occupe d'abord les vaisseaux les plus superficiels du derme, et se propage de proche en proche jusqu'aux vaisseaux profonds, en même temps que le tissu conjonctif du derme proprement dit est envahi par le processus de sclérose. Dans la paroi vasculaire, l'infiltration cellulaire et la sclérose se propagent de dehors en dedans, et finissent par la transformer en une bande conjonctive dans laquelle on ne trouve plus trace du tissu élastique normal. Ces lésions sont plus considérables sur les veines qui, au lieu de former sur la coupe une fente allongée à parois minces, sont représentées par un anneau à parois épaisses et rigides. Les parois des artères sont également épaissies et leur calibre rétréci est limité par une membrane sinueuse et bourgeonnante. Les capillaires des papilles sont, par contre, assez souvent dilatés sans que leur paroi soit épaissie.

Les filets nerveux qui traversent le tissu du chancre sont le siège d'une névrite interstitielle manifeste.

Sauf les altérations vasculaires, inconstantes d'ailleurs, ces lésions sont celles de l'inflammation en général et ne diffèrent pas nettement de celles que l'on constate dans les gommes syphilitiques.

Les altérations épidermiques sont relativement accessoires ; elles sont presque exclusivement secondaires aux troubles de nutrition engendrés par le développement des lésions de sclérose profonde. Les cellules épidermiques offrent les lésions décrites par Leloir sous le nom d'altération cavitaire, qui précèdent la production des exulcérations ; à la périphérie de celles-ci, l'épiderme est hypertrophié, surtout le corps muqueux, et il y a parfois hypertrophie de la couche granuleuse dont les cellules sont plus riches en éléidine.

Diagnostic. — Lésion indolente à peine ulcéreuse, à base indurée, occupant le plus souvent la zone génitale, succédant à long intervalle à un coït suspect, accompagnée d'une adénopathie inguinale de forme spéciale, telle est la physionomie ordinaire du chancre, physionomie tellement particulière qu'on ne peut guère la méconnaître.

Mais quelques-uns de ces caractères peuvent faire défaut, ou être modifiés, les commémoratifs peuvent être peu nets ou trompeurs, et d'autre part des lésions diverses peuvent présenter un aspect se rapprochant plus ou moins de celui du chancre syphilitique.

L'*herpès génital* est caractérisé par des ulcérations arrondies, recouvertes d'un enduit blanchâtre, souvent multiples ou bien confluentes et à contours polycycliques, plus profondes que celles du chancre syphilitique, succédant à des vésicules à évolution rapide ; souvent il se développe peu d'heures après un coït quelquefois suspect ; la base des lésions n'est pas indurée. Dans quelques cas, où des causes extérieures (malpropreté, irritations, pansements intempestifs) ont amené l'induration, celle-ci est moins bien limitée et plus mollasse que celle du chancre syphilitique ; elle se laisse facilement déprimer et pour ainsi dire modeler par le doigt ; par la pression on en exprime une certaine quantité de liquide transparent, tandis que la pression ne fait suinter aucune trace de liquide de la surface du chancre ; l'adénopathie est moins

développée que dans ce dernier, douloureuse à la pression et, à l'inverse du chancre infectant, n'atteint généralement qu'un seul ganglion ; enfin, les ulcérations se réparent rapidement. Dans quelques cas, des chancres syphilitiques petits et multiples recouverts d'un enduit pultacé peuvent simuler l'herpès, ils en diffèrent par les caractères de leur base qui offre une induration plus ou moins nette, par l'évolution des lésions, leur persistance plus longue que celle des ulcérations herpétiques; le développement d'une polyadénopathie et ultérieurement des symptômes de la syphilis secondaire feront parfois seuls cesser l'hésitation.

Le *chancre simple* diffère suffisamment, dans les cas ordinaires, du chancre syphilitique par l'aspect irrégulier de sa surface, ses bords taillés à pic ou décollés, sa suppuration plus abondante et l'absence de toute induration ; en outre, il se développe beaucoup plus rapidement après le contact infectant que le chancre syphilitique ; si ces caractères laissent quelques doutes, l'examen histologique de la sécrétion qui ne renferme de fibres élastiques et de débris de tissu dermique que dans le chancre simple, l'inoculation au porteur qui échoue dans le chancre syphilitique et réussit dans le chancre simple, enfin dans quelques cas l'examen du sujet soupçonné d'avoir été l'agent de la contamination, serviront à reconnaître la nature de la maladie avant l'apparition des accidents secondaires.

Dans certains cas, une ulcération présentant tout d'abord les caractères du chancre simple, y compris l'auto-inoculabilité, offre plus tard tous les caractères du chancre infectant et est suivie du développement d'accidents secondaires : c'est là ce qu'on décrit sous le nom de *chancre mixte*, lequel résulte soit de la contamination syphilitique d'un chancre simple, soit le plus ordinairement de l'introduction simultanée des deux virus au contact d'un sujet atteint à la fois d'un chancre simple et d'un accident syphilitique contagieux. L'observation attentive de l'évolution des symptômes locaux et généraux permettra seule de reconnaître l'entrée en scène de la syphilis.

Certaines *folliculites* suppurées des organes génitaux peuvent être confondues avec le chancre syphilitique. Elles en diffèrent par la multiplicité des ulcérations, par leurs petites dimensions, la présence d'une sécrétion jaunâtre assez abondante, leur siège au niveau des grandes lèvres.

Chez l'homme, la *balanite* érosive et, chez la femme, la *vulvite* érosive peuvent être l'occasion de confusions avec le chancre syphilitique : l'absence d'induration, la multiplicité et l'irrégularité de forme des exulcérations, l'abondance de la suppuration, la marche aiguë des accidents, suffiront à distinguer ces lésions du chancre syphilitique, même de ses formes en nappe.

Des *lésions syphilitiques tertiaires* des organes génitaux peuvent rappeler de très près l'accident initial et ont fait croire à tort à une réinfection syphilitique : ces syphilides chancriformes ou pseudo-chancres syphilitiques se développent quelquefois au siège même qu'occupait le chancre initial et en particulier dans le sillon balano-préputial; arrondies et indurées comme lui, elles en diffèrent par leur profondeur, l'aspect irrégulier de leur fond, l'absence de polyadénopathie, leur disparition rapide sous l'influence d'un traitement antisyphilitique et l'absence d'accidents consécutifs de syphilis secondaire.

En dehors de la région génitale, le chancre syphilitique expose à des erreurs

d'un autre genre. Souvent considéré comme un accident banal, comme une plaie ou une écorchure enflammées, il est méconnu précisément en raison de son siège, qui ne fait pas penser à la possibilité de la syphilis.

Aux doigts, à la lèvre, à la langue et à l'amygdale, il peut être pris pour une *lésion cancéreuse*; il en diffère par son évolution plus rapide, par les phénomènes inflammatoires qui l'accompagnent assez souvent, par la large induration de sa base, par l'intensité de son retentissement ganglionnaire, mais souvent il n'est reconnu qu'à l'apparition des accidents secondaires.

Le chancre vaccinal mérite une mention spéciale : par suite de son aspect à la fois croûteux et ulcéreux, il est souvent confondu avec l'*ecthyma* ou désigné sous le nom de *vaccine ulcéreuse* : son apparition après une longue période d'incubation pendant laquelle les pustules vaccinales ont pu se cicatriser complètement élimine cette dernière supposition; l'induration souvent large de sa base, sa persistance sans auto-inoculation de voisinage et l'adénopathie concomitante font rejeter l'idée de l'ecthyma, et le développement de la syphilis secondaire ne peut laisser de doute.

Traitement. — Le traitement du chancre syphilitique doit être des plus simples : supprimer toute cause d'irritation, assurer la propreté et autant que possible l'asepsie de sa surface, telles sont les deux indications à remplir.

Des lavages et au besoin des injections dans les cas de chancres de la vulve, et dans les cas de chancres du gland recouverts par un prépuce en état de phimosis, seront faits avec des liquides soit émollients, soit antiseptiques, suivant que les parties seront ou non enflammées : de l'eau de guimauve dans le premier cas, de l'eau boriquée, une solution faible de sublimé ou la liqueur de Labarraque étendue dans le second. S'il y a de la balanite, des injections de nitrate d'argent en amèneront la disparition et faciliteront la réparation du chancre.

Après les lavages, on prescrira des applications de vin aromatique, d'une solution légère de nitrate d'argent, de pommade au calomel, etc., mais on s'abstiendra de tout topique irritant.

S'il y a des phénomènes inflammatoires, quelques cataplasmes les feront disparaître. Si le chancre est exubérant et si la cicatrisation se fait attendre, des cautérisations au nitrate d'argent pourront la favoriser.

La destruction ou l'ablation du chancre ont été préconisées par certains auteurs comme moyen abortif de la syphilis : nous renvoyons pour l'exposé de cette question, de même que pour celle de l'opportunité du traitement général pendant la durée du chancre, au chapitre du traitement de la syphilis en général.

SYPHILIS SECONDAIRE

Phénomènes généraux de la syphilis secondaire. — Dès que le chancre est développé, ou tout au plus quelques heures après qu'il est devenu apparent, l'infection syphilitique est réalisée. Se traduisant tout d'abord par la tuméfaction et l'induration des ganglions lymphatiques correspondant à la

région occupée par le chancre, elle n'a pour ainsi dire plus d'autre expression apparente pendant la période qui sépare le chancre des premières éruptions cutanées et à laquelle on a donné le nom de seconde incubation; mais alors apparaissent une série de troubles de l'économie tout entière qui se déroulent plus ou moins rapidement et persistent pendant un temps variable.

Les éruptions cutanées et les lésions des muqueuses sont souvent les plus apparents de ces troubles, mais sont loin d'être les seuls. Certains se traduisent par des troubles fonctionnels dont le malade a conscience, d'autres ne se révèlent qu'à un examen attentif et complet.

L'un des plus caractéristiques de ces troubles, un de ceux qui rapprochent le mieux la syphilis des maladies infectieuses aiguës, est la fièvre. Elle est sans doute constante à la période secondaire, mais le plus souvent assez légère pour passer inaperçue; dans d'autres cas, bien étudiés par Baümler, Fournier et Janowsky, elle offre une intensité plus considérable, revêt l'un des 3 types suivants : 1° accès intermittents, le plus souvent quotidiens et vespéraux; 2° fièvre continue avec exacerbations, ressemblant à la fièvre catarrhale et parfois à la fièvre typhoïde avec laquelle elle a été plus d'une fois confondue, les taches de roséole ayant été prises pour des taches rosées lenticulaires et le chancre ayant passé inaperçu; 3° accès fébriles irréguliers.

Cette fièvre, expression d'une véritable typhose syphilitique, peut précéder ou suivre de près le développement des éruptions généralisées. Elle s'observe le plus souvent de 4 à 6 semaines après le chancre.

Les poussées fébriles sont souvent précédées par une dénutrition générale plus ou moins considérable et accusée à la fois par la perte des forces, par la décoloration des tissus, par la diminution du nombre des hématies, ensemble de phénomènes auxquels on a donné le nom défectueux de chlorose syphilitique. Des palpitations cardiaques, de l'oppression habituelle, se produisent sous son influence, de même qu'une série de phénomènes nerveux, douleurs dans les membres, analgésie, anesthésie et en particulier anesthésie des seins chez la femme (A. Fournier), dépression psychique, quelquefois attaques convulsives, tous dus à un état névropathique que la syphilis exagère ou réveille.

Parmi les phénomènes nerveux, la céphalée mérite une mention spéciale en raison des tortures qu'elle impose aux malades et de l'importance diagnostique que lui donnent sa fréquence et ses caractères. Le plus souvent, elle est profonde, consistant en une lourdeur de tête, une sensation d'étau en différentes régions de la tête, persiste constamment, mais avec une exacerbation vespérale; d'autres fois, elle est plus violente et vraiment intolérable. Ses conditions pathogéniques sont multiples : tantôt d'origine osseuse ou méningée, elle reconnaît d'autres fois pour cause la nutrition imparfaite des centres nerveux ou des nerfs par un sang altéré; ou bien encore elle est sous la dépendance de la neurasthénie à laquelle la syphilis a servi d'occasion pour se manifester, et offre alors une résistance souvent considérable à la thérapeutique.

Les ganglions lymphatiques sont le siège d'une tuméfaction et d'une induration, et cela non plus seulement dans la région correspondant au chancre, mais encore dans les régions les plus diverses. Ces adénopathies multiples sont le plus souvent sous la dépendance d'une lésion locale de la peau ou

des muqueuses, mais certaines traduisent seulement l'infection générale de l'économie par le virus syphilitique. Elles ont pour siège de prédilection la région cervicale postérieure, où elles ont pour le diagnostic de la syphilis une valeur considérable; la région sterno-mastoïdienne, la région sous-maxillaire, où elles reconnaissent ordinairement pour cause une lésion buccale; la région épitrochléenne, plus rarement les régions axillaires, inguinales, etc. Dans quelques cas de syphilis grave, elles sont à peu près généralisées. Les ganglions atteints sont indolents ou à peine douloureux à la pression, ne dépassent guère le volume d'une noisette, sont durs et roulent sous le doigt.

Les amygdales sont très souvent hypertrophiées en même temps que les ganglions; cette tuméfaction peut être indépendante du développement de plaques muqueuses à leur surface, mais le plus souvent celles-ci l'accompagnent; elle se termine ordinairement par résolution.

La rate est souvent tuméfiée, au moment où se produisent les poussées éruptives et surtout lorsque la fièvre présente quelque intensité.

L'appétit est souvent diminué, parfois il y a une véritable anorexie; d'autres fois, et surtout chez des femmes névropathes, on a noté (Pinctor, Bassereau, Fournier) de la boulimie. L'ictère qui accompagne quelquefois les poussées aiguës de la syphilis secondaire (Gubler, Lancereaux, Lacombe, Delavarenne, Rendu) sera étudié au chapitre de la pathologie hépatique.

Le système artériel est parfois altéré, et dès les premiers mois de la période secondaire, il peut révéler son atteinte par les accidents graves de l'artérite et de la thrombose cérébrale.

Les urines sont peu abondantes et chargées au moment des poussées fébriles; l'albuminurie est exceptionnelle; la peptonurie, signalée par Poehl, est également exceptionnelle (P. Raymond).

Le système pileux est presque toujours atteint dans la syphilis secondaire. Les sourcils tombent à leur partie externe. Les cheveux tombent également ou s'arrachent facilement; leurs bulbes sont atrophiés; la chute des cheveux se fait parfois avec une telle intensité que le cuir chevelu présente des zones alopéciques d'étendue variable, tantôt rappelant les clairières des forêts, tantôt offrant une grande analogie avec les aires de la pelade.

Lésions cutanées de la syphilis secondaire. — Les manifestations cutanées de la syphilis offrent un certain nombre de caractères communs qui peuvent se résumer ainsi : forme arrondie; tendance, lorsqu'elles se groupent en des points voisins, à former des cercles ou des demi-cercles; coloration généralement rouge, due à l'association de la congestion cutanée et d'un certain degré de pigmentation et pouvant être comparée tantôt à la couleur du cuivre, tantôt à celle du maigre de jambon; très souvent présence, à la périphérie de la lésion, d'un léger soulèvement épidermique (collerette de Biett); absence de prurit, sauf les cas d'alcoolisme ou de coïncidence avec une affection parasitaire; tendance, sauf dans les premières phases de la syphilis régulière, à détruire les tissus et à produire des ulcérations dont les cicatrices sont souvent le siège d'une pigmentation plus ou moins prononcée, pigmentation encore plus développée aux membres inférieurs par suite des conditions

défectueuse de la circulation en retour, ce qui lui ôte dans cette région une grande partie de sa valeur diagnostique (A. Broca).

Les syphilides secondaires participent aux caractères communs des syphilides en général, elles sont en outre généralement résolutives, et résolutives à échéance assez rapide, contrairement aux syphilides de la période tertiaire, lesquelles ont tendance soit à persister longtemps sans aboutir à la résolution spontanée, soit à s'ulcérer plus ou moins rapidement. Cependant, dans certains cas rendus particulièrement graves par l'état général et constitutionnel des sujets bien plutôt que par la qualité du virus syphilitique, les syphilides qui suivent à bref délai le chancre ont une tendance à la destruction et à l'ulcération rapides qui leur a valu le nom de syphilides malignes précoces.

En outre, les syphilides de la période secondaire tendent à se généraliser ou à envahir de grandes étendues de la surface cutanée, et cela d'autant plus qu'elles sont plus précoces, tandis que les syphilides tardives ou tertiaires se localisent davantage, se limitent à une région peu étendue, souvent toujours la même dans une série de récidives successives. Lorsque les syphilides secondaires se limitent à une seule région, elles offrent certains sièges de prédilection : le cuir chevelu et le front (*corona Veneris*), le cou, le tronc, les extrémités des membres, la région ano-génitale.

La morphologie des syphilides secondaires est des plus variables et on peut y rencontrer des représentants de la plupart des classes de lésions dermatologiques élémentaires : érythème, papule, squame, vésicule, pustule, macule.

La **roséole** syphilitique, quelquefois appelée syphilide érythémateuse, mérite la première place, par sa fréquence, par sa précocité d'apparition et par la simplicité et la superficialité de ses lésions anatomiques.

Elle inaugure en effet la série des accidents cutanés de la syphilis et les précède tous : apparaissant vers le 45e jour qui suit le début du chancre, elle met un terme à cette période de latence relative de l'infection syphilitique et parfois d'incertitude diagnostique qui a été désignée sous le nom de deuxième incubation de la syphilis. Souvent, le malade constate sa présence par hasard, en faisant sa toilette ou même le médecin est le premier à la lui révéler.

Elle débute par les flancs et les parties latérales du thorax où l'on doit en rechercher les premières traces par un examen attentif et pratiqué à contre-jour, puis s'étend au reste du tronc, à la face interne des membres dont elle occupe surtout le côté de l'extension ; les extrémités des membres et la face sont rarement envahies.

Elle est constituée par des taches dont les dimensions varient de celles d'une grosse lentille à celles d'une pièce de 20 ou de 50 centimes, mais sont presque toutes à peu près égales dans un cas donné ; de forme arrondie ou ovalaire, rarement irrégulières ou déchiquetées, ces taches sont ordinairement disséminées et non confluentes. Leur coloration d'un rose tendre au début, fleur de pêcher (Fournier), devient plus tard plus foncée, plus sombre, vineuse ; lorsqu'elles tendent à disparaître, elles s'effacent en devenant d'un rose jaunâtre ; la pression ne les fait complètement disparaître que dans leurs premières phases, et reste sans effet à une période avancée.

Dans les cas ordinaires, la roséole syphilitique est uniquement maculeuse, plane, sans la moindre saillie, et les taches ne diffèrent de la peau saine que

par leur coloration. Dans certains cas, ses éléments deviennent légèrement saillants, c'est la *roséole papuleuse* de la plupart des auteurs, la *roséole ortiée* du professeur Fournier, dans laquelle les saillies ont une coloration moins rose et moins animée que dans l'urticaire et ne présentent ni la décoloration centrale des papules ortiées ni le prurit qui accompagne celles-ci.

La roséole syphilitique évolue lentement, par poussées successives, contrairement aux exanthèmes fébriles; elle met plusieurs jours, une semaine au moins, à atteindre son maximum d'intensité, puis persiste pendant plusieurs semaines, et s'efface avec lenteur, plus rapidement cependant sous l'influence du traitement, en présentant pendant sa période de décroissance un aspect piqueté ou granuleux, dû à la présence d'une série de petites saillies miliaires développées à la base des poils.

Elle peut présenter des rechutes ou mieux des récidives suivant de plus ou moins près la première atteinte. Parfois, au bout d'un temps assez long, on voit apparaître chez des sujets mercurialisés une éruption de taches peu abondantes et disséminées, larges et pâles, à laquelle le professeur Fournier a donné le nom de roséole de retour.

Le développement de la roséole vient bien souvent confirmer le diagnostic du chancre, constaté auparavant et plus ou moins formellement reconnu. Dans les cas où le chancre a passé inaperçu et a disparu au moment où se produit la roséole, on peut avoir à établir le diagnostic de celle-ci. L'apparition lente, sans les phénomènes généraux aigus des exanthèmes, l'existence simultanée des phénomènes de la période secondaire de la syphilis (céphalée, adénopathies, plaques muqueuses, etc.), l'absence de prurit permettent de la distinguer des autres éruptions érythémateuses appartenant au groupe des roséoles : roséole simple, rubéole, roséoles médicamenteuses par ingestion de copahu ou de substances résineuses, roséole par ingestion de moules et de fraises, roséole blennorrhagique. Nous renvoyons au chapitre Rubéole pour le diagnostic plus détaillé de ces affections. Le pityriasis rosé prête souvent aussi à la confusion : le diagnostic différentiel sera établi au chapitre qui traite de cette dernière affection.

Les **syphilides papuleuses** comprennent, avec leurs variétés, le plus grand nombre des lésions cutanées qui peuvent survenir au cours de la syphilis, la roséole exceptée. Elles peuvent accompagner celle-ci, lui succèdent généralement et peuvent persister ou plutôt se reproduire, soit sous une forme unique, soit sous des formes variées, pendant un temps très long.

La plus précoce et la plus fréquente des syphilides papuleuses est caractérisée par des éléments arrondis ou ovalaires, dont la coloration rappelle très exactement celle du jambon fumé, d'abord lisses et rouges, plus tard légèrement squameux, qui sont un peu saillants au-dessus du niveau de la peau, et qui ont des dimensions voisines de celles d'une lentille (syphilide papulo-lenticulaire du professeur Fournier); ces éléments sont particulièrement fréquents et nombreux chez les alcooliques ; ils peuvent se développer sur tous les points du corps, soit sous la forme disséminée, soit sous forme de placards plus ou moins confluents, mais offrent une prédilection marquée pour certaines régions : le front, la nuque, le dos, les plis de flexion. Leur développement se fait lentement, dans l'espace de quelques semaines.

C'est à cette forme de syphilide que Biett, Legendre et Bazin ont donné le nom de *plaque syphilitique* de la peau ; elle mérite encore celui de condylome plat. Dans les plis et au voisinage des orifices muqueux, les papules deviennent humides, suintantes, parfois végétantes et présentent une ressemblance parfaite avec les plaques muqueuses.

Les syphilides papuleuses peuvent encore présenter des caractères différents.

Parfois leur volume ne dépasse guère celui d'un grain de mil : d'un rouge parfois assez pâle, peu saillantes, disséminées en grand nombre sur les membres et surtout sur le tronc, elles rappellent le lichen et méritent le nom de *syphilides lichénoïdes*.

Plus souvent, elles forment des nappes de coloration cuivrée ou jambonnée, occupant une étendue variable d'une région donnée, soit la face, soit les membres et surtout leurs extrémités ; leurs bords sont souvent mal circonscrits, leur forme arrondie ou multicerclée ; à leur surface, l'épiderme est en partie détaché, formant des squames sèches ou un peu grasses, souvent sales, qui s'enlèvent plus ou moins facilement ; en outre, on y voit assez souvent, dans les plis de la paume des mains en particulier, des fissures, des rhagades plus ou moins profondes. Ces lésions, décrites souvent à tort sous le nom de psoriasis syphilitique, méritent la désignation de *syphilides psoriasiformes*. Elles sont souvent confondues avec le psoriasis lorsqu'elles occupent le tronc, mais en diffèrent par leur évolution plus rapide, par l'absence de localisation dans les sièges de prédilection du psoriasis, enfin par leur disparition sous l'influence du traitement spécifique. Chez les sujets séborrhéiques, elles se recouvrent de squames plus épaisses, plus grasses.

On doit rapprocher de cette forme de syphilide une lésion qui se montre généralement à une période plus avancée, qui se localise à la paume des mains ; souvent difficile à distinguer de l'eczéma, car elle en offre l'apparence squameuse, les fissures, elle en diffère par la forme régulièrement circinée de ses bords et par leur infiltration ; en outre, elle est, le plus souvent, unilatérale, tandis que l'eczéma palmaire affecte ordinairement les deux mains.

Les syphilides papuleuses se recouvrent parfois de croûtes plus ou moins larges et plus ou moins épaisses, de coloration brunâtre, dont la chute n'est pas suivie du développement de cicatrices.

Les différentes formes de syphilides papuleuses s'associent souvent les unes aux autres dans une seule région du corps ou sur toute l'étendue de la surface cutanée ; en outre, chacune de leurs variétés peut se présenter avec des dimensions variables ; il en résulte un polymorphisme de l'éruption qui est d'une grande importance pour le diagnostic objectif des syphilides.

La syphilis donne rarement lieu au développement de **vésicules** et de **bulles**. Les vésicules, lorsqu'elles se produisent, sont généralement éphémères. Dans quelques cas exceptionnels, elles sont plus persistantes, et peuvent présenter une grande analogie avec celles de la varicelle, mais elles en diffèrent surtout par leur longue durée et par la teinte cuivrée de leurs contours.

Les **syphilides pustuleuses** sont plus fréquentes. Tantôt elles se présentent sous la forme de petites pustules acuminées ou hémisphériques, rappelant les pustules de l'acné dont elles occupent les sièges de prédilection et dont elles

diffèrent par leur développement rapide. Cette variété se rencontre surtout chez les sujets séborrhéiques. D'autres fois, les pustules plus volumineuses et ombiliquées rappellent celles de la variole et reposent sur une base rouge et indurée. Plus rarement, elles peuvent ressembler aux pustules de l'impétigo. Parfois, les syphilides sont formées de pustules larges, rappelant l'aspect de l'ecthyma.

Le plus souvent, lorsque des pustules se développent chez des syphilitiques, elles sont le résultat d'une infection secondaire accidentelle et constituent une affection cutanée surajoutée à la syphilis ou greffée sur des syphilides.

Les diverses variétés précédentes de syphilides sont constituées, au point de vue anatomique, par une infiltration dermique plus ou moins abondante de cellules embryonnaires, à laquelle s'ajoutent des lésions épidermiques variables, analogues à celles qui constituent les autres altérations cutanées objectivement semblables. Des lésions vasculaires généralement accusées différencient les syphilides des autres espèces de dermatoses.

Hardy a désigné sous le nom de **syphilide pigmentaire** un trouble dans la coloration de la peau qui est caractérisé par la production de taches ou marbrures, non saillantes, de coloration grise ou bistrée se touchant et se confondant de façon à envelopper des espaces de peau saine : les taches, qui résistent au lavage et au savonnage, figurent, suivant la comparaison de Fournier, un réseau ou une dentelle à larges mailles ; les espaces de peau saine, intermédiaires aux parties pigmentées, ont une forme généralement arrondie.

Le siège presque constant de la syphilide pigmentaire est le cou, particulièrement ses faces latérales, où elle est généralement disposée symétriquement ; on l'observe encore au devant des aisselles, plus rarement sur les parties latérales de l'abdomen et sur les flancs.

Elle se développe sans prurit et sans le moindre trouble fonctionnel, de sorte que son époque d'apparition est souvent difficile à déterminer ; on la constate du 6ᵉ au 36ᵉ mois qui suivent le chancre ; sa durée est assez longue.

On ne l'observe guère que chez des sujets jeunes, plus fréquemment chez des femmes que chez des hommes, et alors souvent chez des hommes à peau fine et blanche comme celle des femmes.

La pathogénie de la syphilide pigmentaire est encore mal élucidée. Il est incontestable cependant que, contrairement à l'opinion émise par quelques auteurs allemands (Kaposi, Neisser), elle n'est pas le reliquat d'une éruption antérieure, mais une lésion évoluant pour son propre compte. Elle serait, d'après Leloir, sous la dépendance d'une altération des nerfs périphériques provoquée elle-même par l'infection syphilitique et se rapprocherait ainsi du vitiligo par sa pathogénie. Elle en diffère néanmoins en ce que les parties blanches intermédiaires aux plaques hyperchromiques ont conservé la coloration normale de la région au lieu d'être dépourvues de pigment comme les zones achromiques du vitiligo. J. Maief en fait la conséquence d'une inflammation chronique spécifique des petits vaisseaux de la peau

Par son siège de prédilection au cou, par la persistance de taches blanches, la syphilide pigmentaire se distingue nettement des diverses variétés de mélanodermies ; elle diffère également des macules dues à une éruption antérieure de syphilides (fausse syphilide pigmentaire). Facile à reconnaître et à

rapporter à son origine, cette lésion peut servir de signe révélateur de la syphilis ou de confirmation à un diagnostic douteux.

Lésions des muqueuses. — Les muqueuses sont fréquemment atteintes au cours de la syphilis.

Leurs lésions peuvent se traduire par des aspects analogues à ceux que revêtent les syphilides cutanées. C'est ainsi qu'on peut y voir des érythèmes, des pustules ; mais le plus ordinairement elles revêtent l'aspect connu sous le nom de plaques muqueuses.

Tantôt constituées par une érosion superficielle du derme muqueux qui prend à ce niveau une coloration rouge ou opaline spéciale et caractéristique, elles sont d'autres fois formées par une saillie papuleuse sur laquelle repose l'érosion. Dans certaines régions, à la suite de frottements répétés et d'irritations prolongées, elles deviennent encore plus volumineuses, forment des saillies considérables, occupant de larges surfaces, parfois recouvertes de végétations d'apparence fongueuse ou papillomateuse et donnant lieu à une sécrétion abondante. D'autres fois, elles s'ulcèrent à leur surface et sont plus ou moins profondément entamées ou bien encore elles se recouvrent d'un exsudat pseudo-membraneux, diphthéroïde. D'ailleurs, leur aspect varie suivant les régions où elles se développent et leur description complète ne doit pas trouver place ici : elles seront étudiées avec les détails nécessaires dans les chapitres consacrés aux maladies de la bouche, du pharynx, etc.

Anatomiquement, les plaques muqueuses reproduisent les lésions des syphilides de la peau.

SYPHILIS TERTIAIRE

La syphilis tertiaire n'est pas l'aboutissant fatal de la syphilis secondaire : bon nombre de syphilitiques, après avoir présenté des accidents précoces plus ou moins graves, restent définitivement indemnes ; d'autres, après une période d'accalmie plus ou moins prolongée, sont atteints de manifestations viscérales ou cutanées, parfois rebelles, souvent mortelles, rarement passagères ; d'autres encore, atteints de syphilis véritablement graves, ne cessent pas d'être atteints de manifestations, et chez eux la syphilis tertiaire succède pour ainsi dire sans interruption à la syphilis secondaire.

Les causes qui président au développement de la syphilis tertiaire sont complexes et incomplètement connues. La gravité et l'intensité des manifestations pendant les périodes initiales de la syphilis ne peuvent pas renseigner sur la possibilité des manifestations tertiaires. Les syphilis bénignes ne donnent lieu à la suite du chancre qu'à des accidents passagers, souvent méconnus, et les syphilis ignorées sont fréquemment suivies de manifestations tertiaires. L'absence de traitement, ou son insuffisance, a certainement un rôle dans le développement de ces dernières.

L'alcoolisme, l'impaludisme, le lymphatisme, toutes les causes de déchéance organique, les excès de tous genres en favorisent, également, la production.

Les sujets qui contractent la syphilis à un âge avancé sont particulièrement

exposés aux accidents tertiaires qui chez eux succèdent de très près aux accidents précoces de l'infection.

Les localisations de la syphilis tertiaire sont, dans une certaine mesure, favorisées et commandées par une altération antérieure ou par une condition de moindre résistance des tissus et des viscères sur lesquels elles se produisent : les excès de travail ou les états névropathiques prédisposent à la syphilis cérébrale ou médullaire, l'alcoolisme ou la lithiase biliaire à la syphilis hépatique. De là résultent parfois des lésions viscérales à étiologie complexe, dans lesquelles la syphilis s'ajoute à quelque autre cause infectieuse ou à une intoxication pour produire un véritable hybride.

C'est à cette catégorie d'hybrides que semblent appartenir nombre de lésions viscérales qui, pour certains auteurs, ne rentrent pas dans le cadre de la syphilis tertiaire, bien que le rôle de l'infection syphilitique dans leur production semble hors de cause. Tel est le tabes dorsal, dont le professeur Fournier a montré les relations avec la syphilis, relations admises par Erb, par Ziemssen et par un grand nombre de neuropathologistes.

Les manifestations tertiaires de la syphilis peuvent se produire quelques mois après le chancre ; en général, elles ne se développent guère avant la quatrième année de la syphilis. Elles se montrent avec une certaine fréquence jusqu'à la dixième ou la quinzième année, puis deviennent rares. On peut cependant les observer à une époque très reculée : le professeur Fournier a publié des observations de gommes développées 50 et 55 ans après le chancre.

Les lésions de la syphilis tertiaire peuvent se présenter sous la forme de sclérose ou de gommes. Il convient d'y ajouter la dégénérescence amyloïde, qui peut être associée aux deux processus précédents ou évoluer à l'état d'isolement ; mais comme il s'agit d'une lésion qui n'est pas spéciale à la syphilis, sa description ne saurait trouver place ici.

La sclérose syphilitique est moins diffuse que celle qui succède à d'autres causes, elle se localise plus volontiers dans une portion d'organe, mais l'envahit le plus souvent à l'aveugle sans suivre de systématisation nette. Elle s'accompagne d'altérations vasculaires le plus souvent très prononcées, consistant en endartérite proliférante et en périartérite ; ces lésions vasculaires jouent certainement un rôle dans le développement de la sclérose qu'elles semblent précéder et dont leur localisation semble commander le siège.

La sclérose peut être isolée ; souvent elle est associée aux gommes, qui constituent par excellence le produit spécifique de la syphilis tertiaire.

Nées au milieu d'un tissu scléreux qui leur forme une enveloppe continue et d'épaisseur variable, les gommes sont des nodosités circonscrites, d'abord solides, qui plus tard se ramollissent ; leur centre devient d'un blanc mat ou jaunâtre et opaque, d'apparence caséeuse ; puis, il se ramollit et se transforme en un liquide grumeleux, ressemblant à du pus ou filant et semblable à une solution de gomme. Après l'évacuation de ce liquide, il reste une cavité qui se comble plus ou moins rapidement ; la gomme peut également disparaître par résorption spontanée ou thérapeutique, même après que le ramollissement de sa partie centrale avait pu faire craindre sa suppuration. Les gommes laissent ordinairement après elles une destruction des tissus qu'elles avaient envahis

et une cicatrice qui, sur les viscères, présente une importance considérable au point de vue du diagnostic cadavérique de la syphilis.

Histologiquement, la gomme est constituée au début par un amas de cellules embryonnaires, constituant un nodule (follicule syphilitique de Brissaud) ; sa présence détermine le développement de lésions scléreuses à sa périphérie (Malassez), à moins que la gomme ne se développe au sein d'une masse scléreuse préexistante (Brissaud) ; on peut y trouver des cellules épithélioïdes et des cellules géantes ; ses dimensions s'accroissent ; mais, au bout d'un certain temps, sa nutrition étant entravée par la présence de la sclérose de voisinage, et aussi par suite de la tendance évolutive spéciale de son tissu, elle subit une dégénérescence particulière, laquelle aboutit à la formation de la matière jaunâtre, puis liquide, qui occupe le centre de la gomme.

Les lésions artérielles qui accompagnent ou mieux précèdent la gomme, bien étudiées par Balzer, Marfan et Toupet, consistent en une endopériartérite avec tendance à l'oblitération vasculaire. Elles tiennent sous leur dépendance le développement de la gomme, et agissent pour la produire en tant qu'artérite douée, de par son origine syphilitique, de propriétés spécifiques.

Les **lésions viscérales** de la syphilis ne peuvent rentrer dans le présent chapitre. Elles seront étudiées à propos de la pathologie de chaque viscère.

Se développant insidieusement et se traduisant, à l'exception de certaines lésions des centres nerveux, par des symptômes à évolution lente et progressive, elles tendent à persister pendant un temps fort long ; le traitement spécifique a sur elles une action incontestable et énergique ; cependant il reste sans effet sur certains des symptômes de ces affections : lorsque, par suite du développement d'une gomme ou d'une oblitération vasculaire, un fragment d'organe a été détruit ou nécrosé, lorsque la cicatrice qui succède à la gomme a cessé d'être une lésion syphilitique pour devenir un tissu scléreux et cicatriciel banal, on n'a plus à espérer que le tissu détruit se régénérera et reprendra ses fonctions, si énergique et si prolongé que soit le traitement antisyphilitique.

Les os sont souvent altérés dans la syphilis tertiaire : hyperostoses, gommes, nécrose, telles sont leurs lésions, dont l'évolution est accompagnée de douleurs à exacerbations nocturnes importantes au point de vue du diagnostic et suivie de déformations, telles que les inégalités de la surface du crâne et les effondrements du squelette du nez avec déformation en lorgnette qui peuvent être utilisés pour reconnaître l'existence de la syphilis.

Les muqueuses des voies digestives et respiratoires sont fréquemment le siège de lésions tertiaires, dont l'étude sera faite à l'occasion des maladies de la langue et du pharynx.

Les **lésions cutanées** de la syphilis tertiaire ont le plus souvent une tendance ulcéreuse prononcée.

Les plus caractéristiques sont les **gommes** qui, presque toujours, occupent le derme et l'hypoderme. On peut les observer sur toute la surface cutanée ; elles sont particulièrement fréquentes aux membres inférieurs et se développent de préférence dans les points où la peau recouvre directement les os.

Au début, elles forment une tumeur de petit volume, ayant à peu près la consistance d'un ganglion lymphatique, fixée à la face profonde de la peau

lorsqu'elles siègent dans le derme, mobile sous la peau lorsqu'elles occupent l'hypoderme. Leurs dimensions augmentent peu à peu et elles peuvent atteindre le volume d'une noix ou celui d'un œuf, conservant toujours une forme arrondie ou offrant des bosselures et des prolongements qui leur donnent leur forme irrégulière. Les gommes cutanées sont souvent groupées et affectent une disposition circinée. Au bout d'un temps variable, la peau qui les recouvre se tend, s'amincit, rougit, en même temps que la consistance de la tumeur diminue et qu'elle devient fluctuante ; puis la peau se rompt, il s'écoule un liquide filant, de consistance gommeuse, et il se produit une ulcération arrondie, profonde, cratériforme, à bords nettement taillés, dont le fond est d'abord inégal et couvert de fragments encore adhérents du bourbillon gommeux ; puis cette ulcération se recouvre de bourgeons charnus, se comble, et au bout d'un temps variable se ferme, laissant à sa place une cicatrice déprimée, d'abord rouge, puis décolorée, souvent bordée d'une zone pigmentée lorsqu'elle siège aux membres inférieurs. Les perforations peuvent être multiples, se réunir en une ulcération de forme irrégulière, à bords festonnés, profonde.

Le diagnostic des gommes cutanées est généralement facile. Avant leur ramollissement et leur ulcération, elles ne pourraient être confondues avec les tumeurs cutanées et sous-cutanées, telles que les fibromes ou avec un ganglion lymphatique. Une fois ulcérées, elles se distinguent facilement de toutes les ulcérations d'autre nature ; les furoncles, avec lesquels elles offrent le plus d'analogie, s'en distinguent par leur marche plus rapide et plus inflammatoire.

Les gommes scrofulo-tuberculeuses risquent d'être prises pour des gommes syphilitiques, mais elles en diffèrent par leur limitation moins nette, la coloration plus livide des téguments qui les recouvrent, leur résistance au traitement spécifique, enfin par l'état général des malades, qui, au cas de gommes scrofulo-tuberculeuses, offrent souvent quelque autre localisation tuberculeuse.

Les nodosités de l'érythème noueux peuvent être confondues avec les gommes, d'autant plus que cet érythème n'est pas rare au cours de la syphilis (Leloir) ; mais leur marche rapide, leur multiplicité, leur siège de prédilection aux membres inférieurs, leur coïncidence avec d'autres formes d'érythème et leur disparition spontanée sans ulcération les font facilement reconnaître.

On voit parfois apparaître, à la suite de l'administration de l'iodure de potassium, des nodosités qui rappellent à la fois les gommes et l'érythème noueux (Ricord, C. Pellizzari, Talamon), mais diffèrent des premières par leur coloration plus rouge, la douleur qui les accompagne, leur disparition rapide dès qu'on cesse l'emploi du médicament et leur réapparition si le malade est de nouveau soumis à ce traitement.

Les **syphilides tuberculeuses** sont constituées par des saillies de coloration rouge jaunâtre ou rouge vif, reposant sur une infiltration dermique nettement circonscrite du diamètre d'une lentille. Disséminées ou plus souvent réunies en groupes arrondis, dans lesquels chacun des éléments reste isolé, ces saillies laissent après leur résorption une dépression cicatricielle, bien qu'elles ne se soient pas ulcérées. Elles peuvent se reproduire pendant un temps fort long, à intervalles plus ou moins réguliers.

Les **syphilides pustulo-crustacées** et **ulcéro-crustacées** sont constituées par un néoplasme anatomiquement analogue à celui des gommes. Cliniquement, elles se révèlent par des croûtes de forme arrondie, de coloration jaune ou grisâtre, quelquefois très épaisses et stratifiées, reposant sur une surface ulcérée et suppurante, dont la réparation laisse des cicatrices déprimées et arrondies. Ces syphilides occupent souvent le tronc; elles se réunissent en groupes plus ou moins étendus, et récidivent avec une facilité désespérante; à chacune de ces récidives, les lésions se groupent à la périphérie des cicatrices antérieures, de sorte qu'elles affectent une sorte de marche serpigineuse, grâce à laquelle elles finissent par envahir de grandes étendues de la surface cutanée.

Les autres manifestations cutanées de la syphilis tertiaire peuvent présenter des analogies avec certaines des syphilides secondaires et en particulier on peut rencontrer à cette période les variétés tardives des syphilides papuleuses.

Dans quelques cas rares, les syphilides tertiaires sont superficielles et résolutives à la manière des syphilides secondaires précoces. Elles forment, dans ces cas, des taches rouges, arrondies ou irrégulières, s'effaçant en partie par la pression, quelquefois légèrement squameuses, occupant généralement une étendue assez considérable de la surface des membres ou du tronc. Fournier, Besnier, Hallopeau ont cité des exemples de cette forme de syphilides, que Unna considère comme la traduction sur la peau d'une lésion nerveuse (neurosyphilide) qu'il compare sous certains rapports à la lésion nerveuse de la lèpre. Ces éruptions, malgré leur superficialité, sont assez résistantes au traitement.

PRONOSTIC DE LA SYPHILIS ACQUISE

L'évolution de la syphilis est profondément modifiée en bien par le traitement, qui en fait presque toujours disparaître facilement les manifestations et sans doute en entrave le développement. Néanmoins, la syphilis peut présenter une évolution grave et même aboutir à la mort, soit par les troubles généraux et la cachexie qu'elle provoque, soit par les lésions qu'elle détermine dans les organes essentiels à la vie.

D'une façon générale, elle est moins grave chez les sujets jeunes, les nouveau-nés exceptés, que chez ceux plus avancés en âge; chez les vieillards, elle a le plus souvent une gravité spéciale et peut être une cause de mort rapide.

La scrofulo-tuberculose aggrave le pronostic de la syphilis : les manifestations hybrides auxquelles Ricord avait donné le nom de scrofulate de vérole offrent une gravité considérable. C'est surtout chez les sujets tuberculeux ou tout au moins lymphatiques qu'on voit la syphilis évoluer sous la forme à laquelle on a donné le nom de syphilis maligne précoce et dans laquelle des lésions du type de celles de la syphilis tertiaire, à tendance ulcéreuse rapide, se montrent dès les premiers mois de l'infection.

Les diverses causes générales de déchéance organique, l'alcoolisme, l'impaludisme, le diabète, les excès vénériens ou autres, la grossesse, tendent aussi à rendre plus intenses, plus tenaces, plus multipliées les manifestations de la

syphilis. Dans les climats chauds, la syphilis est plus grave que dans les climats tempérés : les excès de toutes sortes, la malpropreté, l'absence de toute hygiène, ont sans doute une part dans le pronostic fâcheux des syphilis exotiques : la gravité des attaques de la maladie chez les sujets qui en sont l'origine donne peut-être aussi à la graine syphilitique une activité anomale.

SYPHILIS HÉRÉDITAIRE

L'hérédité syphilitique se manifeste le plus souvent par des accidents spécifiques, nettement caractérisés, existant au moment même de la naissance, ou survenant peu après la naissance : c'est la syphilis héréditaire précoce ou vulgaire. Elle peut encore se manifester à une période plus ou moins avancée de la vie par des accidents nettement syphilitiques (syphilis héréditaire tardive).

D'autres fois, elle ne donne pas lieu à des lésions manifestement syphilitiques, mais à des troubles de nutrition dont les conséquences sont variables.

Les fœtus provenant de femmes syphilitiques et expulsés avant terme ne présentent souvent aucune lésion appréciable (Barthélemy), et, en l'absence de toute cause maternelle autre que la syphilis, susceptible d'expliquer l'avortement, on est obligé de mettre leur mort sur le compte d'une cachexie particulière que le professeur Fournier considère comme une des causes d' « inaptitude à la vie » des enfants des syphilitiques. D'autres, qui naissent à terme, sont atrophiés, chétifs, dépourvus de toute résistance vitale, et succombent en peu de jours à des causes minimes qui seraient incapables de faire périr un enfant sain. D'autres encore survivent, mais restent petits, atrophiés, presque nains, infantiles ; un bon nombre d'entre eux présentent des malformations congénitales, ou un développement incomplet de l'intelligence ou de certains organes comme les seins ou les testicules. En outre, ces enfants résistent mal aux maladies infectieuses dont ils sont atteints et en particulier sont tout spécialement prédisposés à la tuberculose (Fournier).

Les produits de conception soumis à l'influence hérédo-syphilitique sont souvent expulsés avant terme : les avortements répétés en série sont une des manifestations fréquentes de la syphilis chez la femme ; se produisant sans cause appréciable, ils sont ordinairement de plus en plus tardifs, à mesure que leur nombre augmente, en raison de l'influence favorable et atténuante que le temps exerce sur la gravité de l'hérédo-syphilis.

Les fœtus ainsi expulsés peuvent ne présenter aucune lésion tégumentaire autre que la macération de la peau ; ceux qui naissent au huitième mois offrent parfois des traces de manifestations syphilitiques analogues à celles que l'on rencontre chez les enfants nés à terme ; les lésions viscérales sont fréquentes et souvent considérables. Le placenta peut être le siège de lésions rappelant l'apparence et présentant la structure des gommes, souvent associées à des altérations plus complexes et mal déterminées. En outre, l'hydramnios est fréquent chez les femmes syphilitiques (Fournier, Bar).

SYPHILIS HÉRÉDITAIRE PRÉCOCE

Les manifestations de la syphilis héréditaire précoce présentent avec celles de la syphilis acquise des analogies incontestables, mais en raison des conditions de structure des viscères, de nutrition et d'évolution propres à l'enfant, elles offrent des caractères spéciaux, qui nécessitent une description particulière. Certaines de leurs localisations sont pour ainsi dire inconnues dans la syphilis acquise, alors que dans l'hérédo-syphilis elles offrent une fréquence considérable et présentent une valeur diagnostique de premier ordre.

Existant parfois à la naissance, ces manifestations commencent ordinairement à se montrer dans le cours des 3 premiers mois, plus rarement après cette époque, très exceptionnellement après le sixième mois. Cependant on a vu la syphilis héréditaire ne se démasquer qu'au bout de 7 mois (Trousseau, Kjellberg, J. Simon) : ces faits imposent une grande réserve dans le diagnostic de la syphilis héréditaire précoce : l'apparition relativement tardive de celle-ci a été l'origine de la plupart des faits malheureux de syphilis vaccinale.

Les enfants atteints de syphilis héréditaire présentent souvent l'apparence de la santé parfaite jusqu'à l'apparition des manifestations cutanées et parfois même après le développement de celles-ci.

Le facies décrit par Trousseau comme caractéristique de l'hérédo-syphilis, bien que très souvent absent, acquiert, lorsqu'il existe, une valeur diagnostique considérable : le visage offre un aspect souffreteux, la peau a une coloration bistrée, jaune maïs, très spéciale ; les cils font défaut, les cheveux sont rares avec des îlots alopéciques ; sauf aux derniers temps de son existence, le visage de l'hérédo-syphilitique n'est pas amaigri et ses traits ne sont pas tirés à la manière d'un vieillard comme ceux de l'enfant athrepsique.

L'anémie, que traduit cette coloration des téguments, est réelle : les globules sanguins sont pâles et en nombre inférieur à la normale (Cuffer).

Le foie est souvent volumineux, occupe une grande partie de l'abdomen. La rate est également augmentée de volume.

Les lésions cutanées peuvent présenter des caractères très différents et revêtir presque tous les types observés dans la syphilis acquise. Cependant certaines d'entre elles sont spéciales à la syphilis héréditaire, et d'autres, que l'on observe dans la syphilis acquise, ne se rencontrent pas dans l'hérédo-syphilis.

La roséole manque dans la syphilis héréditaire, ou tout au moins y est absolument exceptionnelle (Parrot). Mais on peut y observer une éruption composée de macules d'un rouge plus ou moins foncé, tirant sur le jaune, ou rappelant la coloration jambonnée des syphilides de l'adulte, ou celle de la chair du saumon, débutant par les fesses et les cuisses, se montrant ensuite sur la face, et plus tard sur le tronc. Ces macules présentent souvent une saillie appréciable, constituant ainsi de véritables papules plus ou moins larges (érythème maculo-papuleux de Zeissl).

Dans certaines régions, la paume des mains et la plante des pieds en particulier, l'érythème se présente sous la forme de nappes de coloration rouge vif ou

cuivré, et la peau se recouvre de squames blanches et sèches, qui plus tard se détachent sur toute l'étendue du placard de façon à ne plus laisser qu'une collerette à sa périphérie. Ces syphilides psoriasiformes peuvent occuper des segments considérables des membres.

Au pourtour des orifices naturels, les lésions érythémateuses s'accompagnent souvent de fissures ou rhagades plus ou moins profondes, constituant parfois des ulcérations véritables laissant après elles des cicatrices indélébiles : aux lèvres et au menton en particulier, ces rhagades disposées à la manière de rayons donnent au visage des petits syphilitiques une apparence spéciale et caractéristique.

Les gommes et les tubercules véritables sont rares aux périodes précoces de l'hérédo-syphilis.

Plus fréquemment, il se développe des plaques syphilitiques, occupant comme chez l'adulte les régions où deux portions de téguments viennent au contact l'une de l'autre, la région périanale, le sillon interfessier, les régions génitale et génito-crurale ; ces régions qui, chez l'enfant, sont exposées au contact de l'urine et des matières fécales, constituent d'ailleurs, pour toutes les manifestations de l'hérédo-syphilis, des sièges de prédilection toute particulière. Les plaques syphilitiques peuvent s'observer dans d'autres régions de la peau, mais moins fréquemment que dans la syphilis de l'adulte.

On observe assez fréquemment dans la syphilis héréditaire une lésion cutanée qui n'a pas son analogue dans la syphilis des adultes et qui est connue sous le nom de pemphigus syphilitique. Cette éruption, qui a pour sièges à peu près uniques la paume des mains et la plante des pieds, est une des plus précoces et s'observe le plus ordinairement dès la naissance, que le fœtus soit à terme ou un peu avant terme. Elle est constituée par des bulles mesurant de 2 ou 3 millimètres à 1 centimètre environ, remplies de liquide louche ou purulent. Souvent les bulles sont rompues et on ne trouve plus à leur place qu'un épiderme plissé, de sorte qu'il est parfois difficile de reconnaître s'il s'agit du reliquat d'une bulle pemphigoïde ou simplement du soulèvement, à la suite de la macération, de l'épiderme qui recouvre une papule syphilitique. Des ulcérations plus ou moins profondes et rebelles peuvent succéder à la rupture des bulles. Cette forme de syphilide est toujours d'un pronostic grave et traduit le plus souvent une syphilis fatale à bref délai.

Il est fréquent d'observer des lésions ulcéreuses au pourtour des ongles.

Les lésions des muqueuses peuvent se présenter sous la forme de plaques muqueuses analogues à celles de la syphilis de l'adulte : il en est ainsi dans la cavité buccale. Les lèvres sont souvent le siège de fissures occupant soit les commissures, soit un point quelconque de leur bord libre ; ces fissures constituent un danger, au point de vue de la transmission de la syphilis du nourrisson à la nourrice qui l'allaite. Parrot avait attribué à la syphilis héréditaire la lésion connue sous le nom de glossite exfoliatrice marginée ou de lichénoïde lingual : Caspary, Vanlair, et plus récemment le professeur Fournier et Lemonnier ont montré que cette affection n'a aucun rapport avec la syphilis héréditaire.

La muqueuse nasale est tres fréquemment atteinte dans la syphilis héréditaire : le coryza, caractérisé par un écoulement plus ou moins abondant de

liquide sanieux ou séreux, donne parfois lieu à la formation de croûtes qui empêchent l'enfant de respirer par le nez, ce qui met obstacle à l'allaitement et vient encore compromettre la nutrition; les narines sont souvent rouges et fendillées. Cette manifestation précède souvent les éruptions cutanées.

Les ganglions lymphatiques, contrairement à ce qui se passe dans la syphilis de l'adulte, sont rarement atteints dans l'hérédo-syphilis; quelquefois cependant ils peuvent être le siège de lésions généralisées (Doyen).

Les os sont fréquemment altérés dans la syphilis héréditaire, ainsi que l'a montré Parrot. Leurs lésions consistent en une hyperplasie aboutissant à la production d'ostéophytes. Au crâne, elles se traduisent par le développement de saillies, occupant principalement le frontal et formant deux bosses latérales (crâne natiforme, de *nates*, fesses). Aux membres, elles passent souvent inaperçues jusqu'à ce qu'il se produise une solution de continuité à la jonction de la diaphyse et du cartilage épiphysaire; elles se traduisent alors par une *pseudo-paralysie* que Parrot a fait connaître et qui résulte de ce que l'enfant immobilise son membre afin d'éviter la douleur provoquée par les mouvements; cette pseudo-paralysie peut se montrer avant que l'os ne soit rompu; elle est d'autant plus facilement curable que la nature de la maladie est reconnue plus tôt et que l'état général de l'enfant est moins profondément atteint. Des infections secondaires peuvent déterminer la suppuration de ces lésions osseuses et amènent presque fatalement la mort de l'enfant.

Les différents viscères peuvent être le siège de lésions d'origine hérédo-syphilitique, le foie, la rate, les poumons, le testicule, l'intestin en particulier; ces lésions seront étudiées à propos des maladies de chacun de ces organes. Ces lésions, tout en présentant les caractères anatomiques généraux des lésions syphilitiques, prolifération cellulaire avec tendance à la sclérose et à l'atrophie parenchymateuse ou à la production de gommes, diffèrent de celles que l'on observe chez les adultes syphilitiques en raison du terrain infantile sur lequel elles se développent et de l'évolution anatomique que subissent les organes à cette période de la vie. La plupart de ces lésions ne se traduisent pas pendant la vie par des symptômes caractéristiques. Les vomissements, la diarrhée qui accompagnent les lésions intestinales, la dyspnée à laquelle donnent lieu parfois les lésions pulmonaires, ne pourraient être rapportés à leur véritable cause si les manifestations cutanées et muqueuses n'avaient auparavant permis de reconnaître l'existence de la syphilis.

Les manifestations oculaires sont rares dans l'hérédo-syphilis précoce; on y observe cependant quelquefois l'iritis, qui aboutit souvent à la perte de l'œil.

Abandonnée à elle-même, la syphilis héréditaire précoce se traduit par des manifestations cutanées et muqueuses de plus en plus graves et étendues; le teint de l'enfant s'altère de plus en plus, en même temps qu'il s'amaigrit et dépérit, et il finit par succomber à un état de cachexie, souvent accompagné de diarrhée et de vomissements, rarement de convulsions ou d'autres troubles nerveux. Des maladies intercurrentes, une diarrhée d'origine alimentaire ou une broncho-pneumonie sont souvent aussi la cause de la mort.

L'intervention du traitement syphilitique peut amener la guérison, à condition que l'état cachectique ne soit pas trop avancé.

La gravité de la syphilis héréditaire décroît ordinairement à mesure que la syphilis des parents devient plus ancienne : les premiers enfants sont plus particulièrement exposés aux manifestations intenses, tandis que les suivants ont plus ordinairement des accidents légers ou même restent indemnes.

Diagnostic. — Le diagnostic de la syphilis héréditaire précoce ne saurait faire de doutes lorsque, à des manifestations cutanées nettement caractérisées, se joignent des lésions des muqueuses, et en particulier le coryza ou des lésions osseuses ou viscérales cliniquement appréciables. Il ne présente quelque ambiguïté que lorsqu'elle se traduit par des lésions limitées à un seul système, cutané, osseux ou muqueux. En pareil cas il repose, à la fois, sur les caractères objectifs des lésions et sur les antécédents héréditaires de l'enfant.

Le *coryza* se développant chez un nouveau-né doit toujours éveiller le soupçon de la syphilis, car il peut en constituer la première et, au moins pendant un certain temps, la seule manifestation. Sa résistance aux traitements du coryza simple et sa longue durée permettent seules de le rapporter à sa véritable cause et justifient l'emploi de la médication antisyphilitique qui en vient facilement à bout.

De même les *fissures des lèvres*, même en l'absence de toute autre manifestation cutanée ou muqueuse, doivent faire présumer la syphilis héréditaire lorsque les antécédents héréditaires des enfants la font redouter ou lorsque ces antécédents héréditaires sont complètement inconnus, dans les hospices d'enfants trouvés par exemple. Elles méritent d'autant plus d'attention qu'elles peuvent être l'origine de la contamination des nourrices.

Les *éruptions cutanées* ne présentent pour ainsi dire aucune difficulté de diagnostic lorsqu'elles occupent de grandes étendues de la surface cutanée, qu'elles constituent au visage ce masque péribuccal si spécial à l'hérédo-syphilis, ou qu'elles revêtent aux mains l'aspect psoriasiforme ou la forme de bulles pemphigoïdes développées avant ou peu après la naissance et localisées aux extrémités des membres. Les difficultés sont parfois plus considérables pour les lésions des régions anale et génitale. Ces régions constituent, en effet, chez les nouveau-nés, un siège de prédilection non seulement pour les éruptions syphilitiques, mais encore pour des éruptions banales, ou soi-disant banales.

Les *érythèmes simples*, survenant chez les enfants bien portants à la suite du contact des matières fécales ou de l'urine et de l'enveloppement dans des vêtements trop chauds, ou se développant chez des enfants diarrhéiques ou athrepsiques, sont le plus ordinairement diffus, de coloration plus vive que les diverses syphilides, ne s'accompagnent pas d'infiltration des téguments, ni d'érosions ou de saillies analogues à celles des plaques muqueuses. Parfois cependant, sous une influence encore indéterminée, une érosion peut se produire, qui est suivie d'une infiltration dermique limitée, constituant une papule véritable : étudié par Sevestre et Jacquet sous le nom d'*érythème papuleux post-érosif* ou de syphiloïde post-érosive, cet érythème a été confondu avec les syphilides, entre autres par Parrot, qui en faisait une syphilide lenticulaire ; il en diffère cependant par l'intégrité des plis naturels, alors que ceux-ci sont envahis jusque dans leur profondeur par les lésions syphilitiques ; de plus les pseudo-papules offrent à leur périphérie un plissement épidermique rayonné, à plis

très fins et parallèles (Jacquet) que l'on ne rencontre jamais dans la syphilis.

E. Besnier et Fournier ont décrit dans ces dernières années une affection qui a reçu les noms de *vaccino-syphiloïde*, d'herpès vacciniforme, etc., qui occupe les plis cutanés des régions génitale et anale et se caractérise par le développement de papulo-vésicules de dimensions égales, arrondies, ombiliquées, de coloration rouge ou grisâtre et diphthéroïde, suintantes, disposées par groupes plus ou moins nombreux. Cette affection diffère des syphilides par la multiplicité d'aspect des lésions résultant de leur évolution sous forme de poussées successives et par la présence, au milieu d'éléments nettement papuleux, d'autres éléments plus récents et encore à l'état vésiculeux.

L'impotence fonctionnelle d'un segment de membre, survenue chez un enfant un certain temps après la naissance, non imputable par conséquent à un traumatisme obstétrical, doit éveiller le soupçon d'une pseudo-paralysie syphilitique, tant sont rares chez les enfants les *paralysies d'origine périphérique* : la constatation soit d'un décollement dia-épiphysaire, soit d'une tuméfaction de cette portion de l'os, pourrait presque à elle seule autoriser à affirmer l'existence d'une ostéopathie hérédo-syphilitique ; elle justifierait en tout cas, même en l'absence d'antécédents héréditaires avérés et d'autre manifestation apparente, l'emploi du traitement antisyphilitique qui, en cas de succès, trancherait le diagnostic.

Quant aux lésions viscérales, elles ne se traduisent que dans des cas exceptionnels, par des signes permettant de les diagnostiquer. Leur existence n'est le plus souvent constatée qu'après que la syphilis traduite par des lésions superficielles a été reconnue et elles ne peuvent par conséquent, du moins pour ce qui est de l'hérédo-syphilis précoce, mettre sur la voie de l'infection de l'enfant. Il n'y a guère d'exception que pour les lésions testiculaires, bien étudiées par Hutinel, qui se traduisent par une orchite avec vaginalite exsudative aboutissant à l'atrophie scléreuse de l'organe, lésions dont le développement chez un enfant nouveau-né doit éveiller le soupçon de l'hérédo-syphilis.

La syphilis ne reconnaît pas toujours chez l'enfant le mécanisme de la transmission héréditaire. Elle peut, comme chez l'adulte, être acquise, même dès le bas âge. La vaccination, les lésions buccales, gingivales infectées par les objets de toilette ou de ménage, la pédérastie, le viol des petites filles, etc., sont les principaux modes de contamination. L'existence du chancre infectant, parfois facile à retrouver, différencie la *syphilis acquise* de l'enfance de la syphilis héréditaire. En outre, elle débute ordinairement à une époque plus tardive que cette dernière, et se traduit par la roséole, qui fait défaut dans l'hérédo-syphilis ; par contre, on n'y observe pas de coryza et on y voit rarement des lésions osseuses, si fréquentes dans la syphilis héréditaire précoce. Le diagnostic différentiel de l'hérédo-syphilis et de la syphilis acquise n'a, il faut le reconnaître, qu'une importance assez restreinte ; le pronostic, en effet, dans des conditions égales de résistance vitale, à âge égal, est identique dans l'un et l'autre cas et si, d'une façon générale, la syphilis acquise de l'enfance offre moins de gravité que la syphilis héréditaire, c'est qu'elle atteint souvent des enfants plus âgés et mieux développés.

SYPHILIS HÉRÉDITAIRE TARDIVE

L'influence héréditaire de la syphilis ne se restreint pas aux premiers mois ni même aux premières années de la vie. Nombre d'affections qui avaient été, jusqu'à ces dernières années, portées au compte de la scrofule ou de la syphilis acquise, en raison de leur développement chez des adolescents, doivent être attribuées à la syphilis héréditaire. Les recherches de Hutchinson, de Horand et Chaboux, de Jackson, de Coupland, de Augagneur, et surtout celles de Parrot et des professeurs Lannelongue et Fournier ont fait à l'hérédo-syphilis tardive la part qui lui revient dans le démembrement de la scrofule.

Les manifestations de la syphilis héréditaire tardive peuvent s'observer pendant toute la durée de l'adolescence ; elles peuvent même se rencontrer dans l'âge adulte : le professeur Fournier donne comme limite extrême observée par lui l'âge de 28 ans, mais rien n'empêche d'admettre que cette limite puisse être reculée par des observations ultérieures, puisque la syphilis acquise peut encore se montrer active au bout d'un temps plus long.

Les manifestations sont d'ordres très divers et reproduisent à peu près exactement celles que l'on peut observer dans la syphilis acquise de l'adulte. Constituées d'une façon générale, comme les lésions de la syphilis tertiaire, par un processus gommeux ou scléreux ou scléro-gommeux, les lésions de l'hérédo-syphilis tardive peuvent occuper tous les systèmes de l'économie ; mais elles offrent une prédilection pour certains d'entre eux. Les statistiques du professeur Fournier mettent en première ligne les affections oculaires, puis viennent les affections osseuses, les affections cutanées, les lésions de la gorge, les symptômes d'ordre cérébral et les troubles auditifs. Le nez, le foie, la rate, les reins, les testicules, les poumons, la moelle, la langue sont atteints aussi, mais avec une moindre fréquence.

Ces diverses lésions seront décrites avec les détails qu'elles comportent dans les chapitres consacrés aux organes qu'elles atteignent. Il y a lieu seulement d'indiquer ici leurs caractères généraux et les éléments du diagnostic de l'hérédo-syphilis tardive en général.

Les lésions cutanées et muqueuses offrent les caractères qu'elles revêtent dans la syphilis acquise vulgaire : on s'étonne qu'elles aient pu être confondues si longtemps, sous le nom de scrofulides, avec les manifestations de la tuberculose, tant elles en diffèrent dans la plupart des cas. Caractérisées par une infiltration destinée à subir soit la dégénérescence gommeuse, soit l'altération moléculaire qui a pour terme l'ulcération, évoluant lentement, donnant lieu à des pertes de substance d'une réparation difficile et à des cicatrices indéfiniment persistantes, présentant une tendance manifeste à la disposition arrondie ou circinée, ces lésions diffèrent de celles de la scrofulo-tuberculose par leur durée moins longue, par la facilité plus grande de leur cicatrisation et la présence de cicatrices, vestiges de lésions guéries, enfin par l'aspect moins torpide, la consistance plus ferme des granulations sur les lésions en activité. Elles en diffèrent également par l'influence nettement et rapidement curative que le traitement antisyphilitique exerce sur elles.

Les lésions osseuses diffèrent par certains rapports de celles que l'on rencontre dans la scrofule, mais leur étude appartient à la pathologie chirurgicale. Parrot, qui avait étudié avec un rare talent les ostéopathies hérédo-syphilitiques, considérait le rachitisme comme une conséquence de la syphilis; cette opinion, combattue par Fournier, est universellement abandonnée.

Le diagnostic de la syphilis héréditaire tardive ne repose pas uniquement sur la constatation des lésions cutanées, muqueuses, osseuses ou viscérales qui en traduisent et en font soupçonner l'existence, mais aussi sur une série de stigmates et de commémoratifs que le professeur Fournier classe de la façon suivante :

Constitution, habitus, facies. — Les sujets hérédo-syphilitiques sont assez souvent délicats, chétifs, maigres; leur peau est sombre, d'un gris sale, presque terreux.

Retard, imperfections, arrêt du développement physique. — Ils présentent les caractères de l'infantilisme : corps grêle, testicules rudimentaires, barbe peu développée, etc.

Difformités crâniennes et nasales. — Leur front offre souvent un développement énorme, ou des saillies latérales (crâne natiforme de Parrot, de *nates*, fesses), ou bien une bosselure médiane, ou bien il y a des saillies sur différentes parties du crâne, qui peut être élargi transversalement ou asymétrique, ou encore hydrocéphale. Le nez est souvent le siège de difformités tenant à l'affaissement de la partie inférieure ou de la partie supérieure de sa charpente (nez en lorgnette), ou bien la surface de ses ailes est irrégulière.

Difformités osseuses du tronc ou des membres. — On rencontre quelquefois des tuméfactions sur les os longs, principalement sur le tibia, dont le bord antérieur est hyperostosé et transformé en une face, et qui prend une forme comparable à celle d'une lame de sabre (Fournier); les os des membres peuvent être incurvés; le thorax a parfois la forme d'une carène et le rachis se déforme.

Stigmates cicatriciels de la peau et des muqueuses. — Parrot a insisté sur la valeur des cicatrices, au point de vue du diagnostic rétrospectif de la syphilis héréditaire. Quoiqu'on ne leur reconnaisse plus autant de valeur, on peut cependant considérer comme une présomption d'hérédo-syphilis des cicatrices étendues, très superficielles, à contours polycycliques mal arrêtés, occupant les régions lombo-sacrée et crurale postérieure, mais surtout les commissures labiales et le nez. Les cicatrices de la gorge et du voile du palais, telles qu'elles seront décrites à propos de la syphilis du pharynx, peuvent aussi être des indices de syphilis héréditaire.

Lésions oculaires. — Elles forment, avec les troubles de l'ouïe et les malformations dentaires, la *triade de Hutchinson*, ainsi nommée en l'honneur de l'auteur qui a fait connaître la haute valeur séméiologique de cette association symptomatique. On relève dans les antécédents des phlegmasies oculaires ordinairement intenses, bilatérales et de longue durée, ayant offert les caractères de la kératite interstitielle, qui est dans la grande majorité des cas d'origine hérédo-syphilitique, et l'on constate des néphélions, des albugos, des leucomes.

Lésions et troubles de l'appareil auditif. — On retrouve parfois des antécé-

dents d'otite purulente, mais le fait capital est l'existence d'une surdité survenue brusquement sans aucun signe d'otite, ayant atteint rapidement une intensité considérable et persistant sans lésions appréciables.

Malformations dentaires. — Hutchinson a décrit, comme spéciale à la syphilis héréditaire, une malformation dentaire occupant exclusivement les incisives médianes supérieures de la deuxième dentition, caractérisée par une échancrure semi-lunaire du bord libre, par le rétrécissement de sa partie supérieure, et par la forme arrondie de ses bords latéraux. Ce type, auquel doit être réservé le nom de dent de Hutchinson, est très rare. Plus fréquemment on voit, chez les hérédo-syphilitiques, les dents présenter des sillons transversaux, ou des dépressions (atrophie cupuliforme de Parrot), ou une atrophie générale (microdontisme), mais il n'y a dans ces malformations que l'indice d'un trouble de la nutrition générale au moment de l'évolution des dents de la deuxième dentition et, contrairement à l'opinion de Parrot, elles n'ont rien de spécial à la syphilis.

Lésions testiculaires. — Les testicules sont parfois petits, indurés, irréguliers, par suite d'une orchite syphilitique développée en bas âge. D'autres fois, ils sont petits, par suite d'un arrêt de leur développement, mais non déformés.

Hypertrophies ganglionnaires. — Des adénopathies à forme froide, à évolution lente et de longue durée, occupant les parties latérales du cou, quelquefois les régions inguinales ou axillaires, peuvent s'observer dans l'hérédo-syphilis tardive, et sont souvent attribuées à la scrofulo-tuberculose.

Arthropathies. — Des hydarthroses chroniques ou des déformations articulaires, avec tuméfaction massive ou tubérosités isolées, s'observent quelquefois et diffèrent sensiblement des arthropathies tuberculeuses, avec lesquelles elles sont souvent confondues.

Arrêt dans le développement intellectuel. — Les syphilitiques héréditaires sont quelquefois d'une intelligence bornée ; ce sont des enfants arriérés, parfois même ils confinent à l'idiotie et à l'imbécillité.

Polymortalité des enfants dans les familles. — Cette conséquence des avortements répétés chez les femmes syphilitiques et de la mort en bas âge des enfants entachés d'hérédo-syphilis peut, dans nombre de cas, servir de base ou de soupçon au diagnostic de la syphilis héréditaire chez les enfants survivants : en raison de la décroissance habituelle dans la gravité des conséquences héréditaires de la syphilis, ce sont les enfants nés en dernier lieu qui ont le plus de chances de présenter les symptômes de l'hérédo-syphilis tardive, tandis que ceux qui les ont précédés ont succombé en bas âge et que les grossesses antérieures se sont terminées par des avortements.

Enquête sur la famille. — C'est là, ainsi que le professe Fournier, l'élément diagnostique majeur. C'est elle qui, dans la plupart des cas, peut seule permettre de reconnaître si la syphilis dont on observe les manifestations est d'origine héréditaire ou a été contractée dans le jeune âge.

TRAITEMENT

La prophylaxie de la syphilis, qui constitue par certains côtés un problème social de la plus haute importance, ressortit à l'hygiène et à la police sanitaire. Il suffit d'en signaler ici la nécessité.

La destruction ou l'ablation chirurgicale du chancre a été considérée par certains auteurs comme un moyen abortif de la syphilis. Tentée par Ricord, étudiée plus récemment par Unna, Auspitz, Leloir, Jullien, Pontoppidan, Haslund, Ehlers, l'excision du chancre a paru à quelques observateurs susceptible d'entraver le cours de l'infection syphilitique à condition d'être pratiquée largement et à une époque suffisamment précoce, c'est-à-dire dans les premières heures ou tout au moins les premiers jours du développement du chancre, avant que les ganglions lymphatiques correspondants soient influencés par la syphilis. Pour Jullien, elle atténuerait l'infection si elle n'en arrête pas la marche. Un grand nombre de syphiligraphes, le professeur Fournier entre autres, ne considèrent cependant pas ces heureux résultats comme démontrés. On peut se demander si toutes les lésions excisées dans les premières heures de leur développement étaient réellement des chancres infectants; certains cas cités à l'appui de l'efficacité de la méthode n'ont pas été observés pendant un temps suffisant pour qu'on puisse considérer comme prouvée l'absence de tout accident syphilitique ultérieur; en outre, dans les cas avérés, il faut tenir compte de ce fait, aujourd'hui nettement établi, qu'une syphilis peut ne se traduire absolument que par un chancre, sans autre accident, au moins pendant des années. Il est d'ailleurs reconnu par tous les auteurs, même par ceux qui vantent le plus ses bienfaits, que l'excision n'est applicable qu'à un nombre restreint de chancres, à ceux qui par leur situation sur le prépuce ou sur le fourreau de la verge se prêtent à une excision complète sans mutilation réelle; de plus, il faut que le chancre soit tout à fait récent, ce qui diminue encore le nombre des interventions possibles. Lorsqu'on tente l'excision, le malade doit être prévenu de son échec possible, probable même, et tout ce qu'on peut lui promettre, c'est de le débarrasser rapidement d'une lésion destinée à guérir seulement en quelques semaines.

Le traitement du chancre, en tant que lésion locale, a été indiqué plus haut. Il n'est question dans ce chapitre que du traitement de la syphilis elle-même.

Ce traitement consiste dans l'emploi de préparations mercurielles et iodurées.

Le mercure peut être introduit dans l'économie sous des formes diverses (mercure métallique, sublimé, calomel, protoiodure, biiodure, tannate, salicylate, phénate, formiate, etc.) et par des voies diverses : cutanée (frictions, bains), sous-cutanée (injections de sels solubles ou insolubles), stomacale (solutions, sirops, pilules), qui tirent leurs indications, soit de l'état des voies digestives, soit de la tolérance du malade ou encore de sa docilité. C'est ainsi que, dans les cas où, en raison de l'intensité des manifestations syphilitiques et de la gravité de leurs localisations, on est obligé d'agir rapidement, on recourt de préfé-

rence aux frictions avec les pommades mercurielles, qui amènent très rapidement la saturation mercurielle. Les frictions et les injections sous-cutanées conviennent aux malades qui, en raison du mauvais état des voies digestives, ne peuvent absorber le mercure par la voie stomacale. Les injections sont surtout employées dans les hôpitaux de vénériens, où les malades pourraient se soustraire aux autres modes de traitement.

Les préparations iodurées consistent surtout en solutions et en sirop d'iodure de potassium, plus rarement d'iodure de sodium, dont les propriétés antisyphilitiques sont moins prononcées que celles de son congénère. On les donne assez souvent associées aux préparations mercurielles : le sirop biioduré de Gibert est le type le plus répandu des agents de ce *traitement mixte* qui peut également être réalisé par l'emploi simultané des préparations iodurées et d'un quelconque des modes d'administration du mercure.

D'une façon générale, le mercure doit être prescrit contre les manifestations superficielles et résolutives des périodes initiales de la syphilis, tandis que les préparations iodurées sont destinées à combattre les manifestations à tendance scléreuse des périodes tardives. L'association des deux médications est cependant souvent indiquée, tant dans les périodes précoces que dans les périodes tardives, et doit être faite toutes les fois que les accidents résistent à l'une des médications ou que, par leurs localisations, ils réalisent un danger qui demande à être combattu avec énergie et rapidité.

Le traitement doit être commencé, d'après la plupart des auteurs, Ricord, Fournier, E. Besnier, Mauriac entre autres, dès que le diagnostic du chancre est établi et la syphilis reconnue. D'après Diday, Sigmund, Zeissl, Kaposi, Leloir, cette manière de faire n'aurait aucun avantage et ne modifierait en rien l'intensité de la syphilis à venir, si même elle ne l'aggravait.

La nécessité de combattre par le traitement toutes les manifestations syphilitiques, qu'elles soient précoces ou tardives, superficielles ou profondes, est reconnue par tous les auteurs; mais tandis que les uns, avec Diday, Mauriac, Kaposi, restreignent son emploi aux périodes d'activité de l'infection et le suspendent après la disparition des accidents apparents, d'autres continuent ce traitement alors même que la syphilis ne se traduit par aucun symptôme. Ricord continuait l'emploi du mercure pendant 6 mois, puis celui de l'iodure pendant 3 mois. Le professeur Fournier prescrit ordinairement l'emploi des préparations mercurielles pendant les deux premières années, mais avec des intervalles de repos succédant à des périodes de traitement actif de 2 mois, de 6 semaines ou de 1 mois; plus tard, il recourt à l'iodure et le donne également à intervalles espacés. Cette méthode des traitements successifs lui a paru mettre à l'abri des accidents tertiaires plus sûrement que celle qui consiste à interrompre le traitement dès que la syphilis ne donne plus lieu à des accidents actifs, plus sûrement aussi que l'emploi continu et prolongé du traitement antisyphilitique.

Le traitement antisyphilitique peut et doit être prescrit aux femmes enceintes atteintes d'accidents syphilitiques. De même, il doit être donné aux enfants présentant des manifestations hérédo-syphilitiques précoces ou tardives.

L'emploi du traitement spécifique ne doit pas empêcher de recourir aux médications qui peuvent être réclamées par l'état général des syphilitiques. Les

toniques, l'hydrothérapie, les bains de mer, etc., sont souvent indiqués par l'anémie engendrée par l'infection ou antérieure à celle-ci. Chez certains sujets atteints de syphilides malignes précoces, le traitement antisyphilitique a moins d'efficacité sur les manifestations spécifiques lorsqu'il est prescrit d'emblée que lorsqu'il a été précédé par un traitement tonique et reconstituant.

Le traitement de la syphilis ne consiste donc pas uniquement dans la prescription banale d'un traitement mercuriel ou ioduré, mais dans l'adaptation de ce traitement aux conditions particulières du syphilitique, et, s'il y a lieu, dans son association à d'autres pratiques thérapeutiques dans le détail desquelles il n'y a pas lieu d'entrer ici.

Bibliographie :

Pour les indications des innombrables travaux qui ont trait à l'étude de la syphilis, se reporter aux index bibliographiques contenus dans le *Traité des maladies vénériennes* de JULLIEN, 2e édit., Paris, 1886; à l'ouvrage de PROKSCH, *Die Litteratur über die venerischen Krankheiten*, Bonn, 1891, t. III, et pour les travaux postérieurs à 1889, aux *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, années 1889, 1890 et 1891.

CHAPITRE II

CHANCRE SIMPLE

Définition. — Sous les noms de chancre simple (Fournier), de chancre mou, de chancre non infectant, de chancrelle (Diday), de chancroïde (Clerc), on décrit une affection ulcéreuse occupant presque toujours les organes génitaux externes, auto-inoculable, fréquemment accompagnée d'adénopathie et ne produisant jamais de phénomènes d'infection générale.

Longtemps confondu avec le chancre infectant ou syphilitique dans le chaos de la maladie vénérienne, le chancre simple en a été séparé par Ricord et par Bassereau. Cette opinion dualiste, bientôt adoptée en France par l'immense majorité des médecins, rencontre encore à l'étranger quelques opposants.

Description clinique. — Le chancre simple est caractérisé par une ulcération d'étendue variable, de forme généralement circulaire, mais fissuraire dans certaines régions, les plis radiés de l'anus par exemple. Ses bords sont sinueux, d'aspect dentelé lorsqu'on les examine à la loupe, entamés à l'emporte-pièce, ou même taillés à pic et quelquefois décollés; la peau du voisinage est souvent rouge, enflammée; la limite même de l'ulcération est souvent marquée par un mince liséré d'un jaune clair. Le fond du chancre est irrégulier, vermoulu (A. Fournier), de coloration grisâtre, d'aspect pultacé, en raison de la présence à sa surface de détritus de tissus formant une sorte de fausse membrane infiltrée de pus, dans laquelle on peut trouver des fibres élastiques; la suppuration du chancre est plus ou moins abondante, plus abondante en tout cas que celle du chancre infectant, moins bien liée que

le pus phlegmoneux, souvent mêlée de sang, de sanie, de détritus organiques.

Lorsque le fond du chancre est détergé par des moyens artificiels ou par les progrès de la lésion, il est granuleux, rouge, d'un aspect tout différent de la surface unie du chancre syphilitique. Sa base, et c'est là ce qui a permis de le distinguer du chancre infectant, ne présente pas d'induration; elle est parfois épaissie, un peu ferme, mais rien ne rappelle la consistance du chancre syphilitique, sauf pour certains chancres irrités par des applications locales (cendre chaude de pipe et surtout crayon de nitrate d'argent), qui produisent parfois une induration en tout semblable à celle du chancre syphilitique.

Le chancre simple s'étend progressivement par sa périphérie, le pus soulevant la couche épidermique et inoculant de proche en proche le derme qui se détruit au contact de l'agent infectant. Sa profondeur est variable : tantôt il n'atteint que la couche superficielle du corps papillaire, tantôt il atteint tout le derme ainsi que le tissu sous-cutané et arrive à détruire ainsi des organes entiers (gland, urèthre, petites lèvres).

A côté de cette forme commune, il faut mentionner des formes plus rares, dont les principales sont : 1° le chancre exulcéreux, dans lequel la peau est érodée et effleurée plutôt qu'entamée; 2° le chancre papuleux. décrit par Lavergne et Baude, qui est caractérisé par une saillie papuleuse peu étendue, plane ou légèrement acuminée, d'un rose vif, à base molle, qui évolue avec une grande lenteur et donne lieu tardivement à une ulcération présentant les caractères ordinaires du chancre simple; 3° le chancre ecthymateux, dans lequel la pustule qui forme le début du chancre (ainsi que nous le verrons à propos de l'inoculation expérimentale) est remplacée par une croûte qui s'étend progressivement : le chancre simple ecthymateux, de même que le chancre syphilitique croûteux, ne se rencontre que sur la peau; 4° le chancre diphthéroïde, qui est au contraire l'apanage des muqueuses et dans lequel la couche grisâtre superficielle est plus accusée que dans la forme commune; 5° le chancre furonculeux ou folliculaire, que l'on voit souvent sur la face externe des grandes lèvres où il a été longtemps confondu avec une folliculite banale; 6° quelques formes rares ou peu importantes, le chancre fissuraire, le chancre végétant, etc.

Quelle que soit son apparence objective, le chancre simple n'est ordinairement pas le siège de douleurs spontanées; mais le contact de l'urine ou des liquides froids et des topiques réveille souvent à son niveau des sensations beaucoup plus pénibles qu'au niveau des lésions syphilitiques (chancre ou plaques muqueuses).

Parfois le chancre simple est unique; plus souvent, 4 fois sur 5 d'après les statistiques du professeur Fournier, on en rencontre plusieurs, soit en des points très rapprochés les uns des autres, soit en des régions peu éloignées : les chiffres de 2, 3, 4, 5 sont fréquents, plus rarement on voit jusqu'à 10, 12, 15 chancres, exceptionnellement 40 ou 50, et surtout 71 et 75 comme dans 2 cas de Barié. C'est chez la femme que s'observent presque toujours ces nombres considérables, bien que chez l'homme, à la suite de lésions acariennes de la verge par exemple, on puisse en voir des exemples. La multiplicité des chancres tient aux inoculations et réinoculations successives, de sorte que des ulcérations voisines sont d'étendue et d'âge très différents.

Le siège ordinaire du chancre simple est la zone génitale ou mieux ano-génitale. Dans cette zone, il offre certains sièges de prédilection : chez l'homme, le bord libre du prépuce, le sillon balano-préputial, la couronne du gland, le frein du prépuce; chez la femme, la fourchette, puis les autres parties de la vulve, les petites lèvres, l'anus et surtout ses plis radiés, la face interne des cuisses. Une mention spéciale doit être faite pour le chancre du col utérin, localisation relativement rare, mais incontestable et dont l'apparente rareté tient sans doute pour une part à la rapidité de sa cicatrisation. Il faut aussi signaler les cas plus rares encore de chancre de la muqueuse du corps utérin et, chez l'homme, les chancres de l'urèthre.

En dehors de la zone génitale, on peut voir le chancre se développer en des régions très diverses. Sur l'abdomen, il est plutôt la propagation d'un chancre phagédénique des organes génitaux et il peut présenter, lorsqu'il s'y développe primitivement, des caractères spéciaux de bénignité.

Quant aux autres localisations, elles sont exceptionnelles : l'extrémité céphalique en est parfois le siège, mais les exemples en peuvent encore être comptés; la plupart d'entre eux sont dus à des inoculations secondaires accidentelles ou expérimentales; cette rareté du chancre simple céphalique comparée à la fréquence du chancre infectant de même siège tient sans doute, suivant la remarque de A. Fournier, à ce que, d'une part, le chancre simple génital ne peut guère passer inaperçu et permettre les rapports anomaux, et à ce que, d'autre part, les téguments de la région céphalique présentent vis-à-vis du chancre simple une immunité relative. Le fait de chancre simple de la région mammaire rapporté par Pospelow (*Atlas international des maladies rares de la peau*, 1889) est complètement isolé. Profeta a cité des cas de chancres simples du doigt; on en a vu à la jambe et même entre les orteils.

Le siège imprime au chancre simple des caractères spéciaux de forme et d'étendue : souvent petit, nain, atteignant parfois à peine 2 ou 3 millimètres de diamètre, sur le bord libre du prépuce, dans le sillon balano-préputial ou dans les plis de l'anus, il atteint de plus grandes dimensions sur le fourreau de la verge, sur les lèvres vulvaires, sur les cuisses; arrondi dans ces dernières régions, il est allongé, linéaire à l'anus.

Le chancre expérimental varie d'étendue suivant la région où a lieu l'inoculation : sur les joues, la poitrine et l'abdomen, il est à la fois moins large et moins profond que sur le bras et surtout sur la cuisse.

Marche. — Le chancre simple traité régulièrement guérit habituellement en 20 ou 30 jours; abandonné à lui-même, il ne dure guère, à moins de complications, plus de 50 à 60 jours; exceptionnellement il peut persister 2 à 3 mois. On voit d'abord l'ulcération se déterger, sa surface devenir plus régulière et bourgeonner; les bords sont moins abrupts, les dépressions du fond se comblent, la virulence disparaît ou tout au moins s'atténue; il se cicatrise peu à peu. Au point de vue des reliquats cicatriciels, il faut distinguer entre les chancres étendus avec ulcération profonde et destruction du derme tout entier, qui laissent des cicatrices blanches bordées par un liséré pigmentaire, et les chancres petits et superficiels dont on ne peut plus reconnaître le siège, ce qui contraste avec la trace parfois indélébile du chancre syphilitique.

Complications. — Les unes occupent le siège du chancre; les autres, plus fréquentes, occupent les ganglions lymphatiques correspondants.

Le chancre peut s'enflammer sous l'influence de causes diverses (malpropreté, séjour du pus, traitements irréguliers et irritants, excès vénériens, emploi de corps gras et de pommades mercurielles, etc.), la rougeur périphérique devient plus considérable et plus étendue, la base du chancre se tuméfie et prend une consistance pâteuse, la sécrétion est sanieuse ou sanguinolente, l'ulcération s'étend, la lésion devient plus douloureuse. Il suffit d'écarter es causes d'irritation et de procéder à un pansement régulier pour voir ces phénomènes cesser et parfois la réparation se produire rapidement.

Souvent ces causes d'irritation, agissant sur le prépuce, déterminent de la balanite : l'œdème de la région produit un phimosis souvent considérable, accompagné de rougeur et d'une tuméfaction énorme de l'extrémité de la verge, et celle-ci prend l'aspect d'une massue ou d'un battant de cloche.

La gangrène véritable peut également se produire sous l'influence de causes locales, souvent à la suite d'une balano-posthite intense ; elle peut envahir des portions plus ou moins étendues, amenant ainsi des difformités incurables de la verge, mais elle a du moins pour résultat de supprimer la virulence de l'ulcération sur laquelle elle se développe : aussi la cicatrisation se fait-elle régulièrement après la chute des eschares.

Le phagédénisme, au contraire, tout en produisant des difformités tout aussi considérables que la gangrène vraie, n'arrête pas les ravages et n'atténue pas la virulence du chancre sur lequel il vient se greffer. Résultant de causes individuelles, locales (irritations, absence de soins) et surtout générales (misère, privations, lymphatisme, alcoolisme, etc.), il se caractérise par la progression de l'ulcération en surface ou en profondeur (phagédénisme térébrant); tantôt les ulcérations phagédéniques ont l'aspect du chancre, tantôt elles se recouvrent d'une fausse membrane diphthéroïde ou pultacée. Le phagédénisme peut être aigu ou chronique et durer des semaines, des mois, des années entières.

Les lésions des voies lymphatiques sont très fréquentes dans le cours du chancre mou, et de caractères très différents.

Tantôt, à la suite du chancre, on voit les vaisseaux lymphatiques correspondants s'indurer et se tuméfier, puis aussi les ganglions, qui deviennent douloureux ; tout peut encore rentrer dans l'ordre, ou bien les phénomènes inflammatoires s'accusent, la fluctuation apparaît et on est forcé d'ouvrir l'abcès qui a pour siège tantôt le ganglion lui-même, tantôt le tissu cellulaire périadénique; une fois ouvert, l'abcès se comporte comme un abcès ganglionnaire banal, la plaie opératoire se cicatrise régulièrement.

D'autres fois, après l'ouverture de l'abcès ganglionnaire ou lymphangitique, la plaie, au lieu de se comporter comme une plaie simple, revêt tous les caractères d'un chancre semblable à la lésion primitive, chancre qui peut se réparer régulièrement et rapidement, mais qui souvent persiste longtemps et qui présente une tendance relativement fréquente au phagédénisme. C'est à ces faits qu'on a donné le nom de lymphangite ou d'adénite chancreuse. Ricord, qui les avait étudiés avec soin, avait remarqué que le pus inoculé au moment même de l'ouverture de l'abcès ne reproduisait pas le chancre, tandis que le pus recueilli un certain temps après l'ouverture était virulent et inoculable :

il en avait conclu que la virulence n'existait que dans le pus des parties profondes de l'abcès ganglionnaire, et que cet abcès virulent, spécifique, était entouré d'un autre abcès non virulent. Le professeur Straus a reconnu l'exactitude des faits constatés par Ricord, mais il a démontré que le bubon ne devenait pas virulent lorsqu'on avait soin de le protéger contre toute contamination extérieure, c'est-à-dire lorsqu'on empêchait la sécrétion du chancre de se mêler au contenu de l'abcès et de communiquer ses propriétés virulentes au pus et aux parois ganglionnaires. Il n'y aurait donc pas de bubon primitivement chancreux, mais des bubons secondairement chancreux. Ces faits ont été confirmés par les recherches de Humbert, Roque, Spillmann, Robin, Barduzzi. Quelques faits contradictoires ont été cités par Horteloup, Aubert, et le professeur Straus lui-même en a rencontré dans des recherches ultérieures. Il résulte en tous cas de ces divers travaux que, dans le plus grand nombre des faits de bubon virulent, la virulence tient non à la nature de l'adénopathie, mais à sa contamination secondaire par le produit du chancre. Important au point de vue théorique, ce fait a plus de valeur encore au point de vue pratique, parce qu'il montre que l'on peut, grâce à l'antisepsie et à des précautions simples, s'opposer à une complication grave du bubon consécutif au chancre.

Diagnostic. — L'inoculabilité du chancre simple au sujet qui en est porteur présente, au point de vue du diagnostic, une importance de premier ordre et dans les cas douteux il est parfois nécessaire de recourir à l'inoculation, dont les dangers sont pratiquement nuls si elle est faite avec les précautions voulues et si le chancre auquel elle donne naissance est traité par les moyens appropriés. Une lancette préalablement flambée peut servir à la pratiquer, mais il vaut mieux se servir d'une épingle également flambée avec laquelle on entame légèrement le tégument préalablement savonné et lavé à l'alcool, puis à la liqueur de van Swieten ou à l'eau phéniquée et enfin à l'eau distillée et bouillie, puis, après avoir de nouveau flambé l'épingle, on la « charge » du pus de la lésion suspectée en la promenant à sa surface, et on dépose ce pus sur l'excoriation faite au tégument. Cela fait, on recouvre avec un verre de montre que l'on fixe au moyen d'un morceau de diachylon perforé au point correspondant à l'inoculation. L'inoculation est faite par les uns à la face externe du bras, par d'autres dans la région sous-ombilicale. Le lendemain on voit apparaître autour du point inoculé une auréole inflammatoire qui n'a rien de caractéristique ; mais, si la lésion suspectée est bien un chancre simple, on voit apparaître dès le 3e jour, au centre de l'auréole rouge encore élargie, un soulèvement épidermique rempli d'un liquide louche et transparent qui devient nettement purulent dès le 4e jour, puis la pustule se rompt et laisse à sa place une perte de substance à bords nets, déprimée en godet, qui est absolument caractéristique ; les jours suivants, le chancre d'inoculation s'étend en largeur et en profondeur, mais il est prudent de ne pas le laisser progresser, et le professeur Fournier recommande de le détruire par le caustique carbo-sulfurique dès que son aspect a permis de formuler nettement le diagnostic.

Diverses lésions peuvent simuler un chancre simple.

L'*ecthyma* ne se développe que très rarement sur les parties qui sont le siège habituel du chancre simple, la pustule caractéristique persiste plus longtemps que celle qui sert d'exorde au chancre simple, elle est remplacée par des croûtes recouvrant une ulcération superficielle; inoculé, le pus de l'ecthyma reproduit une pustule sans tendance marquée à l'ulcération.

L'*herpès génital* excorié donne lieu à des pertes de substance à bords polycycliques comme les groupes de vésicules qui les ont précédées; elles sont plus superficielles, se cicatrisent plus rapidement que celles du chancre simple, ne tendent pas à s'étendre, enfin leur inoculation échoue.

Le *chancre syphilitique* est moins ulcéreux que le chancre simple, repose sur une base indurée ou au moins parcheminée ; sa surface est régulière et les produits de son grattage ne renferment pas de débris de fibres élastiques comme on en voit dans l'enduit pultacé du chancre simple. L'inoculation du chancre syphilitique au sujet qui en est porteur reste sans effet; de plus il est suivi d'accidents d'infection qui font défaut dans le chancre simple.

Il faut cependant reconnaître que certaines lésions des organes génitaux peuvent, après avoir présenté les caractères du chancre simple, y compris l'inoculabilité, être suivies de tous les symptômes de la syphilis secondaire; c'est pour les faits de ce genre que l'École lyonnaise a créé le nom de chancre mixte : en pareil cas, les deux virus, syphilitique et chancreux, ont été inoculés simultanément; le chancre, qui initialement était un chancre simple non induré, est devenu progressivement le siège d'une induration et a offert tous les caractères du chancre infectant, ou bien il s'est cicatrisé, puis, après son temps normal d'incubation, un chancre infectant s'est développé au point même occupé initialement par le chancre simple.

Les *ulcérations syphilitiques tertiaires* des organes génitaux ont parfois une apparence chancriforme et peuvent simuler le chancre simple, comme elles simulent le chancre infectant; mais elles ont une évolution plus lente, tendent à détruire en profondeur plus qu'en surface, ne retentissent que fort modérément sur les ganglions lymphatiques, et leur inoculation reste négative.

Pronostic. — Bénin en ce sens qu'il n'est pas suivi de phénomènes d'infection générale et que sa guérison met fin à tous les accidents, le chancre simple ne peut cependant être considéré comme dépourvu de toute gravité : l'apparition possible du phagédénisme, la fréquence des adénites suppurées, l'infection possible de toutes les solutions de continuité voisines imposent des réserves formelles, surtout chez les sujets débilités par une cause générale quelconque (alcoolisme, lymphatisme, sénilité, misère, etc.).

Anatomie pathologique. — Histologiquement, le chancre simple diffère absolument du chancre infectant. L'épiderme corné et le corps de Malpighi s'arrêtent brusquement à la limite de l'ulcération ; la surface du chancre est limitée par des bourgeons charnus dont le tissu se continue directement avec celui des papilles hypertrophiées qui se trouvent au bord du chancre; des cellules rondes sont interposées entre les éléments du tissu conjonctif et surtout nombreuses au voisinage du bord libre de l'ulcération; les parois vasculaires ne présentent pas de sclérose comme dans le chancre syphilitique, et la charpente fibreuse du derme, loin d'être conservée et seulement sclérosée,

est profondément altérée ; au voisinage de la perte de substance, les faisceaux du tissu fibreux sont dissociés, leurs fibrilles séparées les unes des autres (Cornil).

Étiologie. — Le chancre simple a pour origine — l'observation clinique et les confrontations sont là pour le démontrer — une lésion semblable dont la sécrétion, déposée à la surface de la peau ou des muqueuses, le plus souvent dans les rapports sexuels, y pénètre grâce à une effraction de leur revêtement épidermique ou épithélial : le simple contact du pus chancreux sur la peau ou sur une muqueuse saine ne produit pas le chancre. Le temps qui s'écoule entre le contact infectant et l'apparition du chancre est très court (1 ou 2 jours) : les inoculations expérimentales le montrent assez, et si les malades accusent un intervalle plus long, c'est qu'ils se sont observés insuffisamment et n'ont pas remarqué le début réel de la lésion.

Il n'existe aucune immunité pour le chancre simple, et une première atteinte ne met pas à l'abri de ses récidives à courte ou à longue échéance.

Le chancre simple est plus fréquent que le chancre syphilitique dans les basses classes de la société, où la misère, le manque de soins, le peu de recherche dans le choix des relations sexuelles, favorisent son développement, que dans la clientèle de la ville, où la syphilis est disséminée par des prostituées clandestines d'une catégorie plus élevée et d'un âge moins avancé.

A certaines époques, le chancre simple augmente de fréquence, lorsque la surveillance de la prostitution se ralentit pour une cause quelconque : la guerre de 1870-1871 a été accompagnée et suivie d'une augmentation considérable, mais passagère, du nombre des chancres simples (Ch. Mauriac).

Individualité du chancre simple. — Il n'est plus nécessaire de discuter longuement les relations du chancre simple et de la syphilis. Les recherches de Bassereau et de A. Fournier ont appris, à n'en pas douter, que le chancre simple n'était pas suivi d'accidents syphilitiques ; de plus, le chancre simple est auto-inoculable, et même indéfiniment auto-inoculable, comme l'ont appris les longues séries d'inoculations que les syphilisateurs avaient faites sans arriver à mettre à l'abri de la syphilis ; en outre, le chancre simple et le chancre syphilitique ne mettent pas à l'abri l'un de l'autre. Enfin le chancre simple est inoculable aux animaux, tout au moins au singe (Auzias-Turenne), au chien, au chat (Diday) et au lapin (Ricordi), tandis que l'inoculation du chancre syphilitique échoue chez ces animaux.

Les cas de superposition des deux virus, évoluant simultanément ou successivement au même point, les chancres mixtes, en un mot, ne peuvent être invoqués comme preuve de la parenté du chancre simple et du chancre syphilitique ; tout au contraire, la détermination exacte de ces faits a expliqué l'apparente contradiction résultant de l'apparition d'accidents secondaires de syphilis après un chancre simple et, par définition, non infectant.

Il serait aujourd'hui oiseux de réfuter l'opinion des unicistes du temps jadis, qui, confondant sous une même rubrique toutes les maladies vénériennes, admettaient une commune origine à la blennorrhagie et au chancre mou.

Le chancre simple, une fois séparé du chancre syphilitique et de la blennorrhagie, fut considéré d'un commun accord comme une affection spéci-

fique, ayant toujours pour origine une lésion semblable. Dans ces dernières années, quelques auteurs (Campana, Finger) ont protesté contre cette manière de voir. Finger rapporte une série d'inoculations faites avec du pus provenant d'abcès vulgaires ou d'érosions banales, dont plusieurs produisirent des lésions présentant les caractères du chancre mou ; il en conclut que tout liquide purulent « suffisamment irritant », celui sécrété, par exemple, par une écorchure de la vulve chez une prostituée, peut, lorsqu'il rencontre un terrain favorable, devenir l'origine d'un chancre simple. Ces expériences n'ont généralement pas été considérées comme probantes. Neisser et Ducrey font remarquer, avec raison, que le pus doué de propriétés « suffisamment irritantes » qui, d'après Finger, reproduit seul le chancre simple, est probablement du pus de chancre simple. De plus, dans les expériences de Finger, la lésion obtenue n'a pas été indéfiniment inoculable, comme cela se voit dans le chancre simple.

Toute discussion sur ce sujet deviendrait superflue si l'on connaissait l'agent pathogène du chancre simple, le micro-organisme qui le produit. Les recherches bactériologiques entreprises directement sur le pus du chancre ont fait constater la présence de microcoques vulgaires de la suppuration, parfois de bactéries (Obraszow, Leistikow, Ferrari, de Luca, etc.) dont le rôle pathogène n'est nullement établi. Ducrey, en pratiquant aseptiquement une série de réinoculations successives avec le liquide de la lésion chancreuse recueilli au début de son évolution, est arrivé à des résultats qui, sans être absolument probants, méritent plus d'attention que ceux obtenus par les observateurs précédents : dans le pus, manifestement purulent, d'une pustule à la cinquième ou sixième génération ou d'une pustule plus avancée dans la série, il n'a pu trouver d'autre micro-organisme qu'une bactérie grosse et courte à extrémités arrondies et rappelant la forme d'un 8 de chiffre ; les cultures de ce micro-organisme sur les milieux les plus divers ont constamment échoué, ainsi que les inoculations sous-cutanées ou intra-péritonéales aux animaux ; le tégument paraît donc être seul favorable au développement de cet agent pathogène.

Traitement. — La destruction est, lorsqu'il siège en une région propice, le meilleur traitement du chancre simple : la pâte de Canquoin, le thermocautère et surtout le caustique carbo-sulfurique de Ricord (charbon et acide sulfurique mélangés en proportions convenables pour former une pâte) jouissent d'une réputation méritée ; mais bien des chancres sont trop nombreux ou trop étendus pour s'y prêter, ou ils siègent en des régions où elle est impraticable. De plus, la destruction du chancre, si elle supprime sa virulence, ne le met pas à l'abri des réinoculations que les sécrétions des chancres situés au voisinage peuvent produire à sa surface après la chute des eschares.

On est obligé, dans la plupart des cas, de recourir à des topiques divers doués de propriétés antiseptiques plus ou moins nettes. On a vanté les applications d'une solution de nitrate d'argent, l'acide salicylique employé en poudre ou en pommade, le camphre, la résorcine, l'acide pyrogallique ; mais la substance qui a donné les meilleurs résultats est sans contredit l'iodoforme ; on aura soin de l'employer en poudre aussi finement porphyrisée que possible et en couche épaisse que l'on maintiendra en place avec un pansement, et sur la verge au moyen d'un papier à cigarettes. L'inconvénient de cette substance

est son odeur désagréable et dénonciatrice, que l'on a cherché à dissimuler par différents procédés (camphre, coumarine, etc.); mais les succédanés qu'on lui a proposés, l'aristol en première ligne, ne le valent pas.

Aubert (de Lyon), se basant sur la rareté des chancres profonds, sur la non-virulence du pus des bubons, avait été amené à rechercher l'influence de la chaleur sur la virulence du chancre simple, et, d'expériences thérapeutiques entreprises par lui, il résulte que l'immersion prolongée dans l'eau (bain ou demi-bain à 40° pendant 8 à 10 heures), en élevant la température générale du corps, amène rapidement la disparition de la virulence des chancres et leur guérison. Cette méthode est malheureusement d'une application difficile. Arnozan a obtenu des résultats assez satisfaisants au moyen de bains chauds locaux dans les cas de chancres, et d'injections d'eau chaude dans les bubons.

Outre le traitement topique, les soins de propreté, les lavages avec des solutions antiseptiques sont de rigueur.

L'adénite sera combattue au début par des antiphlogistiques, puis ouverte dès la fluctuation, et la plaie sera pansée à l'iodoforme.

Un traitement général approprié et les toniques en particulier seront souvent nécessaires, surtout dans les cas de chancres phagédéniques.

Bibliographie :

A. Fournier, Articles Chancre et Bubon du *Dict. de méd. et de chir. pratiques.* — I. Straus, Sur la virulence du bubon qui accompagne le chancre mou; *C. R. Soc. de Biol.*, 22 nov. 1884, p. 641. — Horteloup, même sujet; *Bull. Soc. de chir.*, 1885, p. 921. — Diday, même sujet; *idem*, 1885, p. 1. — Gémy, même sujet; *Ann. de Dermat.*, 1884, p. 475. — L. Mannino, même sujet; *idem*, 1885, p. 486. — L. Jullien, *Traité pratique des maladies vénériennes*, Paris, 1886. (Bibliogr.) — Finger, Nature du chancre mou; Congrès médical de Strasbourg (*Ann. de Dermat.*, 1886, p. 89). — Du même, *Die Syphilis und die venerischen Krankheiten*. Vienne, 1886. — Lang, *Das venerischen Geschwür (weicher Schanker)*; *dessen Pathologie und Therapie*, 1887. — R. Campana, *Dei morbi sifilitici e venerei*, 1889; Gênes, 2e partie, p. 123. — A. Ducrey, Recherches expérimentales sur la nature intime du principe contagieux du chancre mou; *C. R. du Congrès internat. de Dermat. et de Syphil.*; Paris, 1889, p. 229. — Du même, même sujet; *Giorn. Ital. d. mal. ven. e d. pelle*, 1889, p. 377. — Arnozan et Vigneron, Du traitement de la chancrelle et du bubon chancrelleux par les applications locales d'eau chaude; *Journ. de méd. de Bordeaux*, 1890-1891, p. 577. — R. du Castel, *Leçons sur les affections ulcéreuses des organes génitaux chez l'homme*; Paris, 1891.

CHAPITRE III

BLENNORRHAGIE

Sous le nom de *blennorrhagie* (de βλέννα, mucus, ῥήγνυμι, je chasse dehors) on désigne une affection caractérisée par un écoulement purulent ayant pour siège ordinaire l'urèthre chez l'homme et chez la femme, mais susceptible de donner lieu à des écoulements analogues par diverses autres muqueuses et de se compliquer de phénomènes généraux dont les plus importants sont connus sous le nom de rhumatisme blennorrhagique.

Confondue longtemps avec la syphilis et le chancre mou, et attribuée au prétendu virus vénérien, la blennorrhagie ne fut définitivement séparée des deux maladies précédentes que lorsque les recherches pratiquées à l'hôpital du Midi eurent démontré que l'inoculation du pus blennorrhagique ne provoquait pas le développement d'un chancre; elle a été plus longtemps encore confondue avec les uréthrites banales, non transmissibles d'un sujet à un autre, plus courtes, provoquées par des irritations simples, non spécifiques : la connaissance du rhumatisme blennorrhagique a bien laissé soupçonner la spécificité de la blennorrhagie, que Féréol affirmait dès 1866; mais sa démonstration restait à faire. L'agent pathogène recherché par Jousseaume, puis Salisbury, entrevu par Hallier, fut décrit par Neisser en 1870. Les recherches ultérieures semblèrent confirmer le rôle du gonocoque et aujourd'hui on peut définir la blennorrhagie : une maladie microbienne, due probablement au gonocoque.

Du gonocoque de Neisser. — C'est un diplocoque, dont les deux moitiés sont plus ou moins nettement séparées, qui jamais ne se dispose en chaînettes. En général il est contenu dans les leucocytes du pus, à côté du noyau, ou dans les cellules épithéliales desquamées; il est rare de le trouver en dehors des cellules, sous forme d'amas. Il se colore facilement par les couleurs d'aniline; mais, fait essentiel, il se décolore par la méthode de Gram (action de l'iodure de potassium iodé et de l'alcool sur les préparations colorées avec le violet de gentiane aniliné).

Ces trois caractères permettent de le distinguer des microbes habituels du pus, qui sont fréquents dans le pus blennorrhagique, au moins à la partie terminale de l'urèthre.

Le gonocoque ne se cultive pas sur les milieux de culture ordinaires ou du moins s'y cultive très difficilement : bien des prétendues cultures de gonocoque sont dues uniquement au développement de parasites accidentellement introduits dans les cultures. On ne peut le cultiver d'une manière certaine que sur le sérum de sang humain : il se développe à la surface une culture très difficile à apercevoir, de coloration grisâtre, qui atteint son maximum en deux à trois jours, puis meurt rapidement.

Rôle du gonocoque dans les manifestations blennorrhagiques. — Les recherches de Bokai, de Bockhardt, celles plus récentes de Bumm, qui fait des cultures pures sur sérum et a réussi avec la vingtième culture à déterminer une uréthrite blennorrhagique typique, semblent avoir prouvé le rôle pathogène du gonocoque. Cependant ces expériences ont besoin d'être reprises en présence des nombreuses contradictions qui se sont élevées de toute part.

Et d'abord, dans les produits blennorrhagiques, il est rare de trouver le gonocoque isolé. En général, il est associé aux microbes de la suppuration, streptocoques et staphylocoques, et à des microbes moins bien déterminés qui varient suivant les muqueuses sur lesquelles on le recherche. Ainsi dans l'urèthre, on trouve, d'après les recherches de Legrain, le *diplococcus subflavus* de Bumm, le *micrococcus citreus conglomeratus* du même auteur, le *micrococcus ochroleucus* de Prove, un microcoque orange, un microcoque blanc, etc. Les recherches de tous les auteurs s'accordent sur ce point, à savoir que le gonocoque est constant dans l'uréthrite blennorrhagique aiguë, et aussi sur

cet autre point qu'aucun des microcoques que nous avons cités ne s'y rencontre constamment. On peut en déduire au moins que, si le gonocoque n'est pas l'agent de l'uréthrite, ce rôle n'appartient pas non plus à un des microbes actuellement connus.

Dans l'uréthrite chronique, le gonocoque se rencontre d'autant plus souvent qu'on est moins éloigné du début et, en faisant des examens multipliés du pus blennorrhéique à plusieurs jours d'intervalle, on le trouve presque toujours (Neisser). La présence du gonocoque dans les écoulements blennorrhagiques permet d'attribuer à la blennorrhagie les vulvites, les métrites, les salpingites, etc. (Terrillon, Rendu), qui surviennent chez les femmes mariées à des hommes atteints de blennorrhagie plusieurs années auparavant. Cependant il se peut que certains cas d'uréthrite chronique post-blennorrhagique soient dus à une infection uréthrale par un microbe autre que le gonocoque.

Dans la blennorrhagie de la femme, on ne trouve jamais le gonocoque à l'état de pureté. Les associations microbiennes expliquent aisément le fait, que, dans beaucoup de vulvites, de métrites, de salpingites, causées par le gonocoque, on ne trouve plus à un moment donné que des microbes de la suppuration.

Le gonocoque se rencontre également dans les lésions blennorrhagiques des muqueuses extragénitales, C'est ainsi qu'on l'a observé dans les conjonctivites des nouveau-nés et les conjonctivites blennorrhagiques de l'adulte.

Une difficulté a été soulevée dans ces dernières années : on a trouvé le gonocoque dans les sécrétions d'uréthrite développées en dehors de toute contagion; le professeur Straus en a rapporté un exemple probant. D'autre part, quelques auteurs ont trouvé le gonocoque dans l'urèthre d'individus n'ayant pas la blennorrhagie et ne l'ayant pas eue. Éraud admet que le gonocoque est un microbe saprophyte habitant normalement l'urèthre comme le pneumocoque habite la bouche et susceptible de devenir pathogène sous l'influence de causes à déterminer. Le développement ordinaire de la blennorrhagie à la suite d'une contagion semble prouver tout au moins que, quel que soit l'agent pathogène, il n'habite pas normalement l'économie; mais il y a lieu de faire encore des réserves sur le rôle réel du gonocoque dans l'uréthrite blennorrhagique. Quant à son rôle dans les manifestations viscérales qui accompagnent la blennorrhagie, il sera recherché plus loin, à propos du rhumatisme blennorrhagique.

BLENNORRHAGIE UROGÉNITALE DE L'HOMME

(URÉTHRITE BLENNORRHAGIQUE)

Bien différente des uréthrites banales provoquées par des causes banales, malpropreté, injections irritantes, coït avec une femme atteinte de leucorrhée simple, l'uréthrite de la blennorrhagie ne survient que trois, quatre ou cinq jours après la contagion. Latente est la période d'incubation et aucun symptôme ne révèle la lésion uréthrale qui est en train de se développer.

Du troisième au cinquième jour, le malade éprouve quelques sensations de prurit, de cuisson légère, surtout pendant la miction. Il examine le gland qui est un peu tuméfié, le méat est un peu rouge, et la pression fait sortir une goutte de liquide clair ou grisâtre, filant. Rarement, il y a des douleurs périnéales et un malaise général avec troubles gastriques.

Les jours suivants, l'écoulement se modifie, les douleurs augmentent ; vers le dixième jour, l'uréthrite se présente avec tous ses symptômes.

La verge et surtout le gland sont tuméfiés, sensibles à la pression ; l'urèthre fait saillie sous la verge, il est dur et noueux, la palpation en est douloureuse.

Le méat est rouge, humide, ses lèvres sont tuméfiées ; si l'on presse sur le canal, il en sort un liquide caractéristique : clair au début, il se fonce ensuite et devient de plus en plus épais ; il est gris, puis jaunâtre, puis verdâtre, quelquefois strié de sang ; il détermine sur la chemise du malade de larges taches empesées, d'une teinte verte au centre, jaune à la périphérie. Sous l'influence du moindre écart de régime, sa quantité augmente.

Les douleurs spontanées sont peu vives. Cependant elles peuvent être éveillées par la station assise longtemps prolongée ou par une marche un peu longue, la fatigue, etc. Mais si le malade souffre peu, quand le canal est au repos, il en est autrement pendant la miction, qui est horriblement pénible dans les uréthrites aiguës survenant chez des individus vigoureux. Le passage de l'urine détermine une sensation que le malade compare à une brûlure extraordinaire, celle d'un fer rouge, par exemple. Aussi le voit-on retarder de plus en plus le moment où il urinera, et, quand il est forcé de vider sa vessie, prendre les positions les plus bizarres pour diminuer sa torture.

La nuit surtout, il souffre atrocement. Des érections continuelles le tourmentent ; elles sont d'autant plus cruelles que le canal, modifié dans son élasticité, ne peut suivre le mouvement de la verge, il fait saillie au-dessous d'elle « comme la corde d'un arc », et telle est la douleur, que certains malades croient la calmer en brisant la corde, manœuvre qui produit la rupture de l'urèthre avec tous ses accidents. Qu'une éjaculation, spontanée ou non, survienne, et ce sera une autre souffrance, différente de caractère : le sperme sera rare, quelquefois sanguinolent.

C'est pendant cette période, du dixième au cinquantième jour, que surviennent les complications de voisinage, balanite, cystite, prostatite, épididymite.

Avec ou sans ces complications, vers le quarante-cinquième jour en moyenne, en réalité à un moment très variable suivant les sujets et le traitement employé, les douleurs diminuent un peu et l'écoulement uréthral se modifie. Il redevient jaune, puis grisâtre, puis blanchâtre, les mictions sont moins pénibles, les érections moins fréquentes. Le malade, se hâtant quelquefois trop de se soustraire à l'hygiène sévère qui lui a été imposée, provoque une nouvelle poussée d'uréthrite aiguë qui, du reste, peut survenir spontanément, peu d'affections étant aussi sujettes aux rechutes, comme aux récidives.

Enfin, le malade parvient à la fin de sa triste histoire : l'écoulement devient imperceptible, ne se montre plus que le matin, longtemps après que le malade a uriné. La guérison se fait, à moins que l'uréthrite ne devienne chronique.

La maladie peut présenter une marche subaiguë, avec écoulement moins

abondant, moins verdâtre, douleurs moins vives. Elle survient surtout chez les individus de faible santé et tend encore plus souvent que l'uréthrite aiguë à être suivie de blennorrhée.

La durée de l'uréthrite aiguë est difficile à déterminer ; si l'on connaît la date du début, on ne peut fixer exactement celle de la fin, et il est peu de malades qui, à la fin du troisième mois de leur chaudepisse, ne présentent encore une légère goutte au réveil. Mais la durée peut être beaucoup plus longue, s'il se fait des poussées nouvelles d'uréthrite, et atteindre 8 mois, 10 mois avant la guérison ou le passage à l'état chronique.

Diagnostic. — Il est des plus simples en général. Une *balano-posthite* avec phimosis consécutif donne lieu à un écoulement abondant par l'orifice préputial; mais les douleurs sont limitées à l'extrémité du gland, l'écoulement n'est pas aussi épais, ni aussi jaunâtre ; cependant on sera forcé de guérir la balanoposthite avant d'être sûr qu'elle ne cache pas une blennorrhagie uréthrale.

Les *chancres intra-uréthraux*, syphilitiques ou simples, siègent de préférence dans la fosse naviculaire. S'ils sont peu profonds, on ne peut les constater par la vue, ils forment une petite tumeur uréthrale limitée, et s'accompagnent d'un écoulement blanchâtre, sanieux, toujours moins abondant que celui de l'uréthrite, sans douleurs dans la partie profonde de l'urèthre.

Le diagnostic le plus difficile est celui de l'*uréthrite simple*, et il y a peu de temps que nombre d'auteurs le déclaraient impossible ou inutile au moins, toutes les uréthrites étant considérées comme de même nature. Mais la notion de la spécificité de la blennorrhagie a fait disparaître la confusion. L'uréthrite simple est due à l'onanisme, à la malpropreté du gland et du méat, à une injection uréthrale irritante ou septique ; elle peut même être due au coït avec une femme atteinte d'écoulement vaginal ou de vulvite simples, non blennorrhagiques. Les symptômes sont peu graves, elle ne dure que quelques jours ; les douleurs sont peu prononcées, l'écoulement n'a jamais les caractères de celui de la chaudepisse vraie.

Pronostic. — Le pronostic de l'uréthrite blennorrhagique est à réserver. En outre des complications de voisinage, le malade est toujours exposé à des attaques de rhumatisme blennorrhagique. S'il est imparfaitement soigné, ou si sa santé générale laisse quelque peu à désirer, il a toutes les chances possibles de ne pas guérir de son uréthrite, qui devient chronique.

Traitement. — Il n'y a aucun spécifique de la blennorrhagie, en ce sens qu'on ne connaît pas l'agent destructeur, à coup sûr, du gonocoque. Il faut se contenter d'un traitement opportuniste, à la fois hygiénique et pharmaceutique.

Cependant, au début de la maladie, on pourra intervenir d'une manière plus hardie et essayer le traitement abortif, sans promettre au malade la guérison certaine. Une injection de nitrate d'argent à 1/100e ou 1/50e, faite dans la fosse naviculaire et l'urèthre antérieur, en ne dépassant pas la région pénienne, détermine au bout de quelques heures un gonflement de la verge, puis un écoulement douloureux qui cesse en 2 ou 3 jours; pratiquée dans les pre-

mières heures de l'écoulement, elle a de grandes chances de produire un résultat favorable.

Une fois l'écoulement établi, le malade devra éviter toutes les causes d'irritation uréthrale : boissons alcooliques, aliments épicés, etc. Les boissons alcalines, l'eau de Vichy naturelle ou artificielle, prises en grande quantité, agissent utilement en diluant l'urine et en diminuant son acidité.

Parmi les médicaments empiriques qu'on a essayés, un grand nombre ont été abandonnés sans espoir de retour. Le salol semble avoir quelque utilité en communiquant à l'urine des propriétés antiseptiques. Puis, lorsque l'écoulement commence à décroître, mais à cette époque seulement, interviennent les balsamiques, copahu, cubèbe, santal : l'opiat de copahu et de cubèbe est une des préparations les plus employées. Le santal jouit d'une activité moindre. Dans la règle, sous l'action des balsamiques, l'écoulement se modifie rapidement et diminue ou même disparaît dans l'espace de 10 à 15 jours.

Cependant la durée du traitement classique est si longue qu'on a cherché à l'abréger, et il est difficile quelquefois de refuser aux malades l'essai loyal des injections, même si on ne leur accorde pas très grande confiance.

La difficulté est de pénétrer dans toutes les régions de l'urèthre jusqu'au cul-de-sac du bulbe, de prolonger suffisamment l'action et de ne pas provoquer d'épididymite, ce qui arrive quelquefois. Les injections qui méritent le plus d'être conseillées sont celles de sulfate de quinine neutre, de sublimé, de résorcine, de permanganate de potasse. Faites avec prudence, répétées un certain nombre de fois, elles pourront abréger la durée de la période aiguë.

En outre, à toute période de la chaudepisse, le malade doit porter un suspensoir, il doit être soumis à une alimentation suffisante, à condition qu'elle ne soit pas irritante, et ne se fatiguer d'aucune façon, la débilitation constituant le meilleur moyen de provoquer l'uréthrite chronique.

URÉTHRITE BLENNORRHAGIQUE CHRONIQUE

L'uréthrite chronique qui survient à la suite de la chaudepisse est en général comme elle de nature gonococcique, comme l'ont établi les recherches de Neisser. Si l'on examine avec soin l'écoulement purulent, on y trouvera le gonocoque, mais il faudra multiplier les préparations et les examens ; mais il est difficile, actuellement, d'affirmer que toujours une uréthrite chronique est gonococcique.

L'uréthrite chronique, par son traitement et ses complications, est du ressort de la chirurgie. Les recherches du professeur Guyon et de ses élèves ont prouvé qu'elle est liée à une lésion du cul-de-sac du bulbe, lésion qui consiste anatomiquement en un catarrhe chronique de la muqueuse avec tendance à la sclérose des tissus sous-jacents (Brissaud), et qui souvent s'accompagne, à une époque plus ou moins éloignée, de rétrécissement. La lésion du cul-de-sac du bulbe est constante, elle peut être accompagnée de lésions de l'urèthre postérieur se traduisant par des signes de cystite cervicale qui en rendent le traitement plus difficile.

Un écoulement peu abondant, qu'on n'observe bien que le matin quand

le malade a uriné depuis longtemps — tantôt transparent, tantôt un peu purulent, empesant un peu la chemise du malade, quelquefois la colorant légèrement en jaune — est le symptôme essentiel de l'uréthrite chronique. Dans les premières fractions de l'urine, il y a toujours quelques filaments qui la rendent trouble.

En raison de l'insidiosité des symptômes, le malade n'attache aucune importance à son affection; mais de temps à autre, à la suite d'un excès de boisson surtout, l'écoulement augmente et redevient purulent. Au cours de ces petites poussées d'uréthrite aiguë peuvent survenir une épididymite, une cystite du col, et toutes les complications de la blennorrhagie aiguë. De plus le malade est exposé au rétrécissement, et là est le plus grand danger de sa maladie.

Le diagnostic est facile, mais il faudra éliminer la tuberculose uréthrale et juxta-uréthrale par les commémoratifs, le toucher rectal surtout. En outre on devra rechercher au moyen de la sonde s'il existe un rétrécissement.

COMPLICATIONS DE L'URÉTHRITE BLENNORRHAGIQUE

La plupart surviennent au cours de l'uréthrite aiguë, mais cependant elles peuvent intervenir dans l'uréthrite chronique, au moins au cours d'une poussée d'uréthrite aiguë. Ces complications sont : les abcès périuréthraux qui n'ont pas de gravité, et qui siègent soit au niveau de la fosse naviculaire, soit autour du bulbe de l'urèthre, soit dans les glandes de Mery-Cooper, et dans ce dernier cas s'ouvrent sur les côtés du rectum; la prostatite, qui peut se terminer par résolution ou aboutir à la suppuration de la glande et du tissu cellulaire du voisinage; la cystite du col et enfin l'épididymite, dont la pathogénie longtemps discutée doit être aujourd'hui rapportée à la propagation de l'inflammation uréthrale. Ces diverses complications sont toutes du ressort de la chirurgie et il n'y a pas lieu de les décrire ici.

BLENNORRHAGIE UROGÉNITALE DE LA FEMME

L'étude de la blennorrhagie de la femme est loin d'être achevée. Il est nécessaire de contrôler le diagnostic par l'examen bactériologique, et c'est seulement quand celui-ci aura été fait qu'on pourra affirmer la blennorrhagie. Et même il est impossible d'affirmer qu'une vaginite, qu'une salpingite, etc., dont le pus ne contient que les agents ordinaires de la suppuration, n'a pas été causée par le gonocoque, et qu'il ne s'est pas fait une infection secondaire.

Ainsi les muqueuses urogénitales de la femme ne réagissent pas autrement en présence du gonocoque qu'en présence de tout autre microbe, ou du moins nous ne connaissons pas encore les différences.

Uréthrite blennorrhagique. — L'uréthrite de la femme est plus souvent due au gonocoque qu'à un autre agent : Horand a rencontré le gonocoque 164 fois sur 288 cas qu'il a examinés à ce point de vue. Mais elle est rarement due au gonocoque chez les petites filles et chez les vierges.

Elle débute par une période aiguë qui dure en moyenne 20 à 30 jours. Les besoins d'uriner sont fréquents, les mictions douloureuses et accompagnées d'une sensation de cuisson. Si l'on introduit le doigt dans le vagin et qu'on pèse de bas en haut sur l'orifice uréthral, on fait sortir une goutte de pus.

L'uréthrite de la femme se complique rarement de cystite. Son plus grand inconvénient est le passage habituel à l'état chronique et sa durée indéfinie.

Le traitement consiste principalement dans les badigeonnages de la muqueuse avec une solution de nitrate d'argent.

Vulvite et vaginite. — L'uréthrite peut rester la seule lésion d'une blennorrhagie qui a disparu des muqueuses génitales une fois sa période aiguë passée ; mais à la période aiguë il y a toujours une vulvite, qui est l'origine de la lésion uréthrale.

La vulvite gonococcique peut exister chez les petites filles, elle y est rare. Horand n'a vu le gonocoque que 8 fois sur 85 cas de vulvite qu'il a examinés.

Les glandes vulvo-vaginales s'abcèdent rarement au cours de la vulvite aiguë ; mais l'infection gonococcique peut favoriser le développement d'une infection secondaire staphylococcique (Bumm).

La *vaginite* est plus fréquente que la vulvite, parce que, bien plus souvent que celle-ci, elle persiste à l'état chronique.

Métrite, salpingite, ovarite et péritonite. — Il est rare de trouver le gonocoque dans les métrites, alors même qu'elles semblent, à l'origine, être blennorrhagiques.

La *salpingite* blennorrhagique a été signalée par Ricord, Requin et Bernutz ; il existe peu d'examens bactériologiques du pus des salpingites, mais on y a trouvé en général le gonocoque (Bumm) ; pour Terrillon, la salpingite serait aussi fréquente que l'épididymite blennorrhagique, et se rencontrerait environ 2 fois sur 10 blennorrhagies. Les lésions sont ordinairement bilatérales.

Le péritoine est souvent enflammé, soit au voisinage de la trompe atteinte de salpingite, soit sous forme de péritonite aiguë ordinairement mortelle.

COMPLICATIONS GÉNÉRALES DE LA BLENNORRHAGIE

Leur histoire tient presque entière dans celle du rhumatisme. La coïncidence de manifestations articulaires variées et de la blennorrhagie était connue à la fin du dix-huitième siècle (Selle, Swediaur, Hunter) ; peu à peu on en fit une variété spéciale de rhumatisme, et Ricord en compléta l'étude symptomatique en décrivant des manifestations abarticulaires.

Mais déjà on recherchait l'interprétation de ces accidents de la chaudepisse, et le professeur Fournier faisait remarquer que les blennorrhagiques chez qui ils survenaient ne présentaient habituellement en dehors des atteintes d'uréthrite aucun accident articulaire qu'on pût rattacher au rhumatisme aigu. Ainsi fut créé le rhumatisme blennorrhagique, rhumatisme spécial, sinon spécifique, et, par contre-coup, le jour où on l'eut bien étudié, on tendit à donner également à l'uréthrite elle-même un caractère spécial. Pour les plus anciens auteurs substituant un mot à une explication, il s'agissait de métastase. Pour Four-

nier, c'était un rhumatisme réflexe. Lasègue rapprochait le rhumatisme blennorrhagique des arthrites des maladies infectieuses, l'attribuant à la résorption par le sang du pus uréthral. Pour E. Besnier, il existait dans l'urèthre une zone spéciale, zone rhumatogène, dont l'irritation pouvait amener le rhumatisme réflexe, ou au niveau de laquelle pouvait se faire la résorption du pus.

Là en était la question au moment de la découverte du gonocoque. Le rhumatisme blennorrhagique fut attribué à l'infection blennorrhagique, quoique la preuve n'en ait jamais été donnée d'une manière définitive. Mais, par analogie et par induction, on fut autorisé à rapprocher l'arthrite blennorrhagique des pseudo-rhumatismes infectieux. Bourcy, dont la thèse reproduit sur ce sujet l'enseignement du professeur Bouchard, range le rhumatisme blennorrhagique dans ce groupe. Quelques auteurs ont attribué les arthrites non au gonocoque, mais à des agents d'infection secondaire (Jullien).

Les arthrites et les lésions des bourses séreuses liées à la blennorrhagie ont, dans leur localisation, dans leur marche, quelque chose de spécial qui les différencie et du rhumatisme articulaire aigu et du pseudo-rhumatisme des maladies infectieuses, de la scarlatine et, aussi, des infections secondaires. Dans ces dernières, on trouve presque toujours à l'examen bactériologique l'agent de l'infection, tandis qu'il semble se dérober constamment aux recherches dans l'arthrite blennorrhagique. Cliniquement, les pseudo-rhumatismes suppurent assez souvent, le rhumatisme blennorrhagique presque jamais et encore, lorsque les arthrites blennorrhagiques suppurent, doit-on admettre une infection associée, de sorte que les faits de ce genre doivent être distraits du véritable rhumatisme blennorrhagique.

Le gonocoque intervient-il lui-même dans la production des complications générales de la blennorrhagie ou bien sont-ce les produits solubles qu'il sécrète qui en sont les agents? Cette dernière hypothèse expliquerait pourquoi, à l'exception de quelques faits contestables (Burckhard, Bousquet, Petrone), on n'a pu constater la présence du gonocoque dans les épanchements articulaires (Straus, Mauriac, etc.) : cependant, en raison des difficultés que présente la culture de ce microorganisme, et de l'impossibilité où l'on se trouve par suite d'affirmer catégoriquement son absence, on ne peut actuellement résoudre d'une manière catégorique la question que nous posons.

Les accidents généraux de la blennorrhagie peuvent survenir en l'absence d'uréthrite, à la suite d'une ophthalmie blennorrhagique isolée, par exemple, ce qui prouve bien qu'ils ne sont pas le résultat d'une action réflexe ayant pour point de départ la muqueuse uréthrale.

RHUMATISME BLENNORRHAGIQUE

Étiologie. — Le rhumatisme survient, en général, dans la période aiguë de la chaudepisse, du 15e au 45e jour, rarement plus tôt, assez souvent plus tard et même au cours de la blennorrhée. Son existence chez la femme a été longtemps contestée, mais à tort quoiqu'il soit assez souvent difficile d'établir l'origine blennorrhagique d'une arthrite chez la femme.

Le rhumatisme blennorrhagique accompagne peut-être plus souvent les

blennorrhagies intenses avec écoulement abondant, survenant chez des malades vigoureux. Quant au rôle des fatigues, de la dépression nerveuse, il est également probable, mais discutable, car il ne faudrait pas prendre pour une cause ce qui peut être l'effet de l'infection blennorrhagique. Le rôle provocateur du froid intervient quelquefois. Les sujets qui ont été atteints antérieurement d'un rhumatisme vrai, semblent, dans une certaine mesure, plus exposés que d'autres au rhumatisme blennorrhagique.

Symptômes. — Le rhumatisme blennorrhagique comprend des manifestations articulaires et périarticulaires et des manifestations abarticulaires, quelquefois isolées, mais en général associées aux premières.

1° **Lésions abarticulaires.** — Dans 1/4 des cas elles sont isolées des arthrites. Ce sont des lésions des bourses séreuses et des synoviales péritendineuses : on les rencontre surtout au pied, et, par exemple, l'hygroma douloureux du talon, la synovite des péroniers latéraux sont quelquefois les seuls stigmates de l'infection blennorrhagique. Ou bien ce sont des périostites limitées, rares au niveau des diaphyses osseuses, très fréquentes au contraire au niveau des épiphyses, et accompagnant les autres lésions périarticulaires.

En général, les lésions abarticulaires accompagnent les lésions articulaires et le rhumatisme blennorrhagique se présente au complet. Les hygromas, les synovites, les périostites, comme les arthrites blennorrhagiques, passent assez souvent à l'état chronique et sont très difficiles à guérir.

2° **Arthrites et périarthrites.** — Il est de règle qu'un petit nombre d'articulations soient prises dans le rhumatisme blennorrhagique, soit simultanément, soit successivement. Un deuxième caractère a encore plus d'importance : toutes les articulations peuvent être prises, même celles que n'atteignent presque jamais la polyarthrite rhumatismale et les pseudo-rhumatismes infectieux, telles les articulations sterno-claviculaire, temporo-maxillaire, celles de la colonne vertébrale.

On peut, au point de vue symptomatique, grouper, avec les auteurs classiques, les arthropathies blennorrhagiques en un certain nombre de formes, en faisant remarquer qu'elles sont un peu artificielles et reliées par toutes les transitions, qu'elles peuvent se succéder. On peut désigner ces formes sous les noms d'arthralgie, d'hydarthrose, d'arthrite.

Arthralgie. — En général les arthralgies occupent de préférence les petites articulations et les bourses séreuses voisines. Dans les grandes jointures, la réaction inflammatoire s'accompagne plus volontiers d'épanchement.

Les articulations du pied sont le siège préféré de l'arthralgie : une douleur persistante, vive surtout le soir, réveillée par les mouvements, gênant la marche ou la rendant impossible, exagérée par la pression au niveau du point malade, telle en est la symptomatologie.

Les arthralgies précèdent souvent les arthrites vraies, ou bien elles en sont la suite, et, quand le rhumatisme blennorrhagique a disparu, rien n'est plus fréquent que la persistance de douleurs pendant des mois, avec craquements dans les mouvements étendus des jointures, le tout révélant une synovite chronique.

Hydarthroses. — L'épanchement sans douleur, au moins sans douleur vive,

se rencontre surtout dans les grandes articulations, les genoux en particulier. Il se montre peu à peu et peut devenir très abondant, se révélant par ses signes classiques et variant suivant les articulations atteintes, disparaît très lentement, et laisse souvent, à sa suite, comme la forme arthralgique, des craquements, plus souvent encore des brides fibreuses qui gênent les mouvements.

Arthrites. — Précédée ou non par un épanchement, par des douleurs articulaires ou périarticulaires, la polyarthrite blennorrhagique débute rapidement et rappelle d'assez près l'arthrite rhumatismale vraie; elle en diffère cependant dès son début par deux caractères : l'envahissement d'un moins grand nombre d'articulations, et sa moindre tendance à se déplacer.

La douleur est le premier symptôme, douleur parfois extraordinairement vive, le malade craignant le moindre mouvement et poussant des cris dès qu'il est forcé de déplacer le membre atteint. La pression au niveau des interstices articulaires exagère encore la douleur; mais, en outre, on peut constater qu'il existe autour de l'article un grand nombre de points douloureux : au niveau du genou, par exemple, la pression de toutes les bourses séreuses exaspère la douleur. Il y a donc non seulement arthrite, mais périarthrite et synovite.

La tuméfaction devient en quelques jours très marquée, elle déforme le membre atteint. Elle est due à des causes multiples, l'œdème intense de la région, œdème qui s'accompagne quelquefois de lymphangite superficielle et d'une coloration rosée, et l'épanchement dans les séreuses périarticulaires et dans l'articulation elle-même. A la palpation, la peau est chaude et sèche.

Les articulations atteintes sont, en première ligne, les genoux et les coudes.

Par suite de la douleur, les membres atteints se fixent en demi-flexion, et, dans cette attitude, peuvent se former les brides fibreuses qui sont souvent le reliquat de la maladie.

Après quelques jours, il se produit souvent une atrophie musculaire des membres atteints, atrophie qui peut devenir considérable et qu'accompagnent souvent des myalgies.

L'état général est en rapport avec le nombre des articulations prises et l'intensité des arthrites. La fièvre est de règle, elle peut atteindre 39°, 40°, mais diminue dès que la poussée inflammatoire se modère. Souvent l'infection blennorrhagique détermine une anémie rapide, mais rarement l'état général paraît aussi grave que dans le rhumatisme vrai; il n'y a pas de sueurs abondantes, et les complications viscérales, les cardiopathies par exemple, sont exceptionnelles.

Telle est la forme ordinaire de l'arthrite aiguë blennorrhagique. Une variété, bien décrite par Brun, diffère par le nombre des articulations prises. Une seule est intéressée. Cette monoarthrite s'accompagne de douleurs violentes et de tuméfaction très rapide, plus prononcée encore que dans la polyarthrite; en effet, le périoste et les extrémités osseuses mêmes sont intéressés, l'hyperostose ne disparaît que très difficilement.

L'évolution de la forme aiguë est assez rapide : en quelques jours, en deux semaines au plus, les symptômes se modifient, certaines articulations reviennent à leur état normal et il ne reste que de l'atrophie musculaire. Mais il est rare que toutes les jointures intéressées guérissent, et une, deux, quelquefois plus, demeurent tuméfiées et douloureuses.

La guérison absolue est rare, et très souvent il persiste une ankylose plus ou moins complète, parfois définitive.

La suppuration des articulations atteintes de rhumatisme blennorrhagique est exceptionnelle et due à une infection secondaire par un microorganisme pyogène. L'infection tuberculeuse est plus fréquente, et le rhumatisme blennorrhagique est certainement la lésion qui prédispose le plus efficacement les articulations au développement des tumeurs blanches, en affaiblissant leur résistance et en les mettant dans des conditions favorables à la germination du bacille de Koch, de même que le traumatisme articulaire dans les expériences de Schüller favorisait la localisation de la tuberculose expérimentale.

Forme chronique. — Elle est toujours la suite des formes précédentes. Qu'il y ait eu polyarthrite ou simplement hydarthrose ou arthralgie limitées, le rhumatisme blennorrhagique chronique n'atteint en général qu'un petit nombre d'articulations, mais parfois les plus importantes, le genou, par exemple, ou bien il se localise aux extrémités qu'il déforme, simulant ainsi le rhumatisme noueux.

Les lésions qu'il produit consistent surtout en rétractions tendineuses qui immobilisent les articulations, en périostites épiphysaires chroniques qui les déforment, et en atrophies musculaires permanentes. Sous l'influence de toutes ces altérations, les mouvements deviennent impossibles et il se forme une ankylose de plus en plus serrée, tendant à fléchir les membres de plus en plus, si les genoux, ou, ce qui est plus rare, les coudes sont pris. Aux extrémités, ce sont les déformations qui prédominent, et il existe une variété de dactylite blennorrhagique dans laquelle le doigt devient fusiforme, par suite de la périostite et de la synovite tendineuse.

Ainsi le pronostic du rhumatisme blennorrhagique est à réserver, à cause des lésions permanentes qu'il peut produire. Une autre circonstance vient l'aggraver, c'est qu'un malade atteint de rhumatisme blennorrhagique est toujours prédisposé à une nouvelle attaque, s'il survient une nouvelle chaude-pisse ou si la première uréthrite est devenue chronique. Dans ce cas les articulations prises la première fois le sont de nouveau, la guérison complète est encore plus difficile et plus rare.

Diagnostic. — Il est des plus faciles, quand on a le commémoratif d'une uréthrite aiguë. Mais, souvent, la notion de l'infection blennorrhagique passe inaperçue : par exemple, quand chez un homme il n'y a qu'une uréthrite chronique, ne se révélant que par une légère goutte le matin. Il en est le plus souvent ainsi chez la femme. Le médecin ignore la blennorrhagie et c'est pour cette raison que le rhumatisme blennorrhagique de la femme est souvent méconnu et est mal connu. Il faut même penser à l'origine extra-uréthrale du rhumatisme blennorrhagique, par exemple dans le cas d'une conjonctivite aiguë accompagnée des douleurs articulaires.

Le rhumatisme blennorrhagique a ses caractères propres qui peuvent servir à le reconnaître dans ces circonstances et à le distinguer aisément des autres arthrites aiguës, subaiguës ou chroniques. Ce sont : la limitation à un petit nombre d'articulations; le peu de mobilité des arthropathies sous toutes leurs formes; l'inefficacité du salicylate de soude; l'absence d'état général grave, de

sueurs, de cardiopathies; la terminaison lente de quelques-unes des arthropathies, la tendance qu'elles ont à devenir chroniques.

Avec cet ensemble de symptômes, on pourra éliminer le rhumatisme blennorrhagique aigu et les divers pseudo-rhumatismes infectieux.

Les formes chroniques devront être distinguées de toutes les autres arthropathies chroniques. Dans le cas où il n'y a pas d'antécédents d'arthrite aiguë, de polyarthrite douloureuse, si le début s'est fait par une hydarthrose ou une arthralgie, le diagnostic est quelquefois épineux. Il faudra éliminer les tumeurs blanches, les arthrites sèches, les arthropathies d'origine nerveuse, etc.

Traitement. — Le traitement médicamenteux des arthrites blennorrhagiques n'existe pas. Le salicylate de soude, qui est si efficace contre le rhumatisme aigu vulgaire, est sans action sur le rhumatisme blennorrhagique, ce qui est un argument de plus en faveur de la spécificité de ce dernier. L'antipyrine, les sels de quinine, les préparations d'opium sont très utiles comme calmants, mais n'ont aucune action propre sur les lésions articulaires. Quelques auteurs ont attribué une action favorable aux mercuriaux : la question est actuellement à l'étude.

Il faudra en tout cas insister surtout sur le traitement local, l'immobilisation dans une position convenable, une compression légère et la révulsion. J. Lucas-Championnière fait à plusieurs reprises, tous les jours s'il est nécessaire, un nombre aussi grand que possible de pointes de feu sur l'articulation atteinte, puis la recouvre d'emplâtre de Vigo et exerce une compression ouatée modérée : on obtient en général rapidement la diminution de l'épanchement et de la douleur. Quand les phénomènes aigus sont terminés, on peut permettre quelques mouvements et pratiquer le massage des muscles atrophiés.

COMPLICATIONS DIVERSES

Complications musculaires. — Elles accompagnent le plus souvent les manifestations articulaires du rhumatisme blennorrhagique, cependant elles doivent en être séparées, car elles peuvent s'observer indépendamment des arthropathies.

Des *myalgies* accompagnent, en général, les atrophies musculaires partielles que l'on observe au cours ou à la suite des arthrites.

L'*atrophie musculaire* peut exister en dehors du rhumatisme. Dans le rhumatisme lui-même, elle peut être généralisée, de sorte qu'il est difficile de la rattacher aux arthrites elles-mêmes, quand l'atrophie se montre dans un membre que celles-ci n'atteignent pas. Aussi la pathogénie de l'amyotrophie est-elle des plus discutées. Si elle peut reconnaître la même origine que les atrophies musculaires par lésion articulaire, origine qui est elle-même discutée, son mécanisme reste inconnu lorsqu'elle est généralisée. Quelquefois enfin elle paraît liée à une lésion médullaire ou nerveuse, et accompagne soit une névralgie, soit une myélite blennorrhagique.

Complications nerveuses. — Les *névralgies* ne sont pas très rares soit isolées, soit associées au rhumatisme blennorrhagique. Elles se localisent de préférence sur les nerfs du membre inférieur (A. Fournier), qui est réellement le lieu de prédilection des complications de la blennorrhagie. Elles atteignent, dans la règle, soit un des nerfs sciatiques, soit les deux : il faut, comme l'enseignait Gosselin, se garder de prendre pour une sciatique la douleur causée par une arthropathie sacro-iliaque, localisation souvent méconnue du rhumatisme blennorrhagique.

L'attention a été appelée dans ces dernières années sur les *myélites* blennorrhagiques par plusieurs travaux, entre autres un mémoire de Hayem et Parmentier, mais la question est à peine éclaircie au point de vue symptomatique, et on ne connaît ni l'anatomie pathologique ni la pathogénie de ces lésions.

Au dixième ou vingtième jour d'une blennorrhagie aiguë, on voit se développer des symptômes de myélite. Tantôt ce sont des troubles sensitifs variés, névralgies sciatique ou crurale, douleurs en ceinture, douleurs rachidiennes spontanées que réveille la pression sur la région lombaire du rachis, parfois des plaques d'anesthésie ou d'hyperesthésie sur les membres inférieurs; même dans cette forme où les troubles sensitifs prédominent, il y a une parésie musculaire évidente.

D'autres fois, les troubles moteurs prédominent. Plus ou moins rapidement, il se développe une paraplégie flasque, progressive, avec exagération des réflexes rotuliens et presque toujours trépidation épileptoïde; en même temps se produit une atrophie musculaire rapide et générale.

Parfois encore, troubles sensitifs et moteurs marchent de pair.

Les accidents aigus disparaissent en deux ou trois semaines, mais laissent à leur suite des troubles de sensibilité, des troubles moteurs, de l'atrophie musculaire et, si la blennorrhagie uréthrale persiste, un retour des accidents spinaux est toujours possible.

On ne sait rien sur les caractères macroscopiques et microscopiques des lésions méningo-médullaires qui correspondent à ces symptômes.

Y a-t-il dans la blennorrhagie, au cours ou en dehors du rhumatisme, des complications cérébrales? Des accidents rappelant le rhumatisme cérébral ont été signalés autrefois, mais on est en droit de douter de leur existence.

Panas a rapporté un fait de névrite optique qu'il considère comme résultant d'une méningite basilaire d'origine blennorrhagique.

Complications cardio-vasculaires. — Il existe une trentaine d'observations de *cardiopathies* blennorrhagiques. Ces complications peuvent accompagner un rhumatisme ou en être totalement indépendantes.

Elles se présentent sous forme de péricardite séreuse, d'endocardite localisée ordinairement à la valvule mitrale ou même de myocardite. En général, elles ne revêtent pas le type de l'endocardite ulcéreuse aiguë, mais procèdent insidieusement, et c'est par hasard qu'on trouve au cours de la blennorrhagie une lésion cardiaque. Peut-être, si on auscultait tous les blennorrhagiques, trouverait-on plus souvent des altérations au moins fonctionnelles du cœur. Arnozan et Cheminade signalent la lenteur du pouls au cours de la blennorrhagie

(en l'absence de complications fébriles, rhumatisme, etc.), des irrégularités possibles, et, à l'examen du cœur, des souffles légers et passagers, le dédoublement du premier ou du deuxième bruit.

La pathogénie des cardiopathies blennorrhagiques n'est pas élucidée : il est possible qu'ils aient une origine gonococcique, mais, comme l'a fait observer Lion, le fait n'est pas prouvé en l'absence de faits précis établissant l'existence du gonocoque dans le sang.

La *phlébite* blennorrhagique est rare. On l'observe sur les membres inférieurs.

Appareil respiratoire. — Signalons, pour mémoire, la *laryngite* blennorrhagique, associée, en général, à une poussée d'érythème, mais qui peut être isolée, et la *pleurésie* séreuse, liée ou non à une cardiopathie, quelquefois purulente et qui constitue alors une complication pyohémique.

Complications oculaires. — On peut voir survenir, en même temps que d'autres complications générales de la blennorrhagie, divers accidents oculaires : conjonctivite catarrhale, kératite, iritis séreuse; mais ces manifestations sont du ressort de la chirurgie et ne doivent pas plus trouver place ici que les conjonctivites purulentes survenant par inoculation directe chez les adultes atteints de blennorrhagie ou chez les nouveau-nés contagionnés par leur mère blennorrhagique.

Accidents cutanés. — On trouve, dans la littérature médicale, quelques observations d'éruptions au cours de la blennorrhagie, survenant en l'absence de traitement par les balsamiques. L'étude en a été faite récemment par Perrin.

La fréquence en est discutable. En fait, s'il est rare d'observer des éruptions en l'absence de traitement par les balsamiques, il est rare aussi d'observer des blennorrhagies où ils n'aient pas été employés, et, comme le fait remarquer Ern. Besnier, les érythèmes balsamiques, en l'absence de blennorrhagie, sont mal connus.

Les *érythèmes* des blennorrhagiques se présentent tantôt sous l'aspect d'érythème polymorphe, tantôt sous celui d'érythème scarlatiniforme ou rubéoliforme. Ils apparaissent à la période d'acuité de l'écoulement, le plus souvent précédés par quelques prodromes généraux, accompagnés de manifestations muqueuses fugaces et disparaissent en huit ou dix jours. Il n'est pas rare d'observer en même temps des manifestations articulaires.

Le diagnostic repose avant tout sur la présence de la chaudepisse; objectivement, il est impossible. C'est par l'étiologie et l'évolution surtout qu'on élimine les fièvres éruptives, mais tous les érythèmes à marche non cyclique ne seront distingués que par l'absence d'écoulement uréthral. Perrin déclare impossible le diagnostic avec les éruptions balsamiques, il admet que les balsamiques peuvent déterminer les éruptions blennorrhagiques et servir en quelque sorte de cause occasionnelle.

Les hypothèses suivantes ont été émises au sujet de la pathogénie de ces éruptions : infection gono-hémique; infection secondaire; troubles angionerveux ; action des toxines blennorrhagiques : aucune d'elles ne repose sur des bases solides.

Le *purpura* blennorrhagique doit être mis bien plus sur le compte du surmenage, de la fatigue, des excès, que sur celui de la blennorrhagie : il présente presque toujours les caractères du purpura rhumatoïde.

Bibliographie :

L. Jullien, *Traité prat. des maladies vénériennes*, 2e édit., Paris, 1886 (Bibliogr. très étendue). — Welander, Le Gonococcus dans la blennorrhagie de la femme; *Bull. méd.*, 1889, p. 5. — Bumm, Ueber gonorrhoische Misch infectionen beim Weibe; *Deutsch. medic. Wochens.*, 1887, p. 1057. — Audry, Du gonocoque de Neisser et de ses rapports avec quelques manifestations parablennorrhagiques ; *Ann. de Dermat.*, 1887, p. 470. — Martel, De la phlébite au cours du rhumatisme blennorrhagique; *Th. de Paris*, 1886-1887. — Legrain, Microbes des écoulements de l'urèthre ; *Th. de Nancy*, 1888. — Du Castel, Leçons sur la blennorrhagie; *Union méd.*, 1888, t. I, p. 241 et seq. — Finger, *Die Blennorrhoe der Sexual-organe und ihre Complicationen*, Vienne, 1888. — Hayem et Parmentier, Contribution à l'étude des manifestations spinales de la blennorrhagie ; *Rev. de méd.*, 1888, p. 433. — Straus, Présence du gonocoque dans un écoulement uréthral survenu sans rapports sexuels ; *Arch. de méd. expér. et d'anat. path.*, 1889, p. 326. — Arnozan et Cheminade, Le pouls et le cœur des blennorrhagiques; *Mém. et Bull. de la Soc. d'anat. et de physiol. de Bordeaux*, 1889, p. 348, et *Journ. de médec. de Bordeaux*, 1889-1890, p. 3. — Lion, Des endocardites infectieuses ; *Th. de Paris*, 1889-1890. — Schütz, Beiträge zum Nachweise der Gonokokken; *Münchener med. Wochens.*, 1889, p. 235. — Steinschneider, Zur Differenzirung der Gonokokken; *Berlin. klin. Wochens.*, 1890, p. 533. — Pellizzari, Il diplococco di Neisser negli ascessi blennoragici periuretrali; *Giorn. Ital. d. malat. veneree e d. pelle*, 1890, p. 134. — Terrillon, De la salpingite blennorrhagique; *Bull. méd.*, 1890, p. 837. — Perrin, Des déterminations cutanées de la blennorrhagie; *Annales de Dermat.*, 1890, p. 773 et 859. — Panas, Névrite optique d'origine blennorrhagique; *Semaine médicale*, 1890, p. 477. — Vibert et Bordas, Du gonocoque dans le diagnostic médico-légal des vulvites; *La médecine moderne*, 1890, p. 881. — Des mêmes, Étude sur le gonocoque, *La médecine moderne*, 1891, p. 6. — Éraud, Des raisons qui semblent militer en faveur de la non-spécificité du gonocoque ou mieux de sa préexistence dans le canal de l'urèthre sain chez l'homme; *Bull. Soc. française de dermat. et de syph.*, 1890, p. 88. — Du même, Des raisons qui semblent militer en faveur de la non-spécificité du gonocoque; *Idem*, 1891, p. 231. — Balzer et Souplet, Note sur l'albuminurie liée à la blennorrhagie ; *Bull. Soc. française de dermat. et de syph.*, 1891, p. 235. — Spillmann et Haushalther, Contribution à l'étude des myélites blennorrhagiques ; *Rev. de méd.*, 1891, p. 651.

DEUXIÈME PARTIE

MALADIES CUTANÉES

GÉNÉRALITÉS

La peau est tout à la fois un organe de revêtement et un organe d'excrétion ; en même temps elle est soumise comme tous les tissus à l'influence des modifications apportées dans sa nutrition par les troubles circulatoires et par les adultérations du sang, ainsi qu'aux perturbations produites par le système nerveux. Aussi les causes de ses lésions sont-elles des plus variées.

En tant qu'appareil de revêtement, elle subit l'action des agents extérieurs, et surtout des parasites divers, animaux ou végétaux, microscopiques ou autres qui peuvent venir à son contact, l'altérer primitivement, aggraver ou modifier les lésions déjà existantes ; les substances chimiques qui sont déposées sur elle peuvent également, lorsqu'elles sont douées de propriétés irritantes, devenir la cause d'altérations auxquelles la résistance et la constitution de la peau, variables suivant les sujets, viennent souvent imprimer un cachet particulier.

Comme appareil d'excrétion, elle est susceptible d'être altérée par les substances qui s'éliminent à travers ses glandes, substances chimiques, organiques ou inorganiques, normales ou accidentelles, provenant de l'alimentation ou d'un fonctionnement vicieux des parenchymes viscéraux ou élaborées par les micro-organismes introduits dans l'économie.

Ces substances peuvent encore amener une perturbation dans la nutrition de la peau, en raison de leur présence dans le sang, des modifications qu'elles impriment à sa constitution et des propriétés irritantes dont elles jouissent vis-à-vis des tissus constituants de la peau. C'est sans doute en raison des modifications du liquide sanguin qui les accompagnent et les spécifient, que les états constitutionnels, diathésiques et dyscrasiques ont sur la production, la forme et la persistance des dermatoses un rôle si important, rôle que Bazin a eu l'immense mérite d'établir, et qui ne saurait être nié, malgré les protestations de Hebra et de ses élèves. C'est également par les altérations qu'elles entraînent dans la constitution chimique du sang que les lésions et les troubles fonctionnels des viscères, du rein, du foie, du tube digestif en première ligne, agissent si efficacement dans la production d'un grand nombre de dermatoses.

Quant au rôle du système nerveux dans la production des dermatoses, il se traduit avec la plus grande netteté en maintes circonstances : tantôt le système nerveux intervient comme agent instrumental intermédiaire entre une intoxication et une lésion cutanée, tantôt il agit primitivement et directement sur la

peau pour y produire ces troubles trophiques dont le nombre et la variété se sont tant accrus depuis que les recherches de Charcot et Vulpian en ont démontré la réalité et indiqué la pathogénie.

Cette simple énumération suffit à montrer que les lésions cutanées sont rarement primitives, que souvent elles ne font que traduire extérieurement des altérations diverses d'organes divers. En d'autres termes, il y a moins souvent *maladie cutanée* à proprement parler que *lésion cutanée* ou *affection cutanée.*

Cependant, la peau présente, dans sa constitution même et dans sa structure, des variétés nombreuses, résultant de l'hérédité ou de malformations originelles, qui impriment un cachet particulier à certaines de ses lésions.

Ces causes diverses s'associent la plupart du temps dans un cas donné, s'influencent les unes les autres, s'additionnant ou se neutralisant partiellement ; de leur association résultent des altérations cutanées à caractères variables et souvent complexes, quoiqu'elles ne soient jamais constituées que par un nombre restreint de *lésions élémentaires* qui sont, tout à la fois, des lésions anatomiques et des symptômes.

Sous le nom de *taches* ou de *macules*, on désigne toutes les altérations qui se traduisent par une modification de coloration des téguments, sans donner lieu à aucune saillie ou avec une saillie à peine appréciable et sans infiltration de la peau. Les taches peuvent disparaître par la pression comme dans les érythèmes, ou persister malgré la pression et avoir une durée parfois considérable, comme les taches pigmentaires.

Les *papules* sont des saillies de coloration variable, de dimensions également variables, résistantes, ne renfermant pas de liquide, disparaissant au bout d'un temps variable sans laisser de traces. Anatomiquement, elles sont constituées par une infiltration inflammatoire ou simplement congestive des couches superficielles du derme.

Les *tubercules* sont également des productions résistantes, ne renfermant pas de liquide, de dimensions variables, ordinairement saillantes : plus nettement circonscrits que les papules, les tubercules sont enchâssés profondément dans le derme : de plus, et c'est là surtout ce qui les distingue des papules, ils ont toujours une évolution lente et ne disparaissent pas spontanément. Leloir ajoute à ces caractères qu'ils sont toujours engendrés par un microbe pathogène. Ils sont constitués par une infiltration du derme atteignant jusqu'à ses couches profondes : le néoplasme se substitue aux éléments normaux du derme, de sorte que, à sa disparition, il y a fréquemment persistance d'une cicatrice.

On donne le nom de *vésicules* à des soulèvements de l'épiderme peu étendus, ordinairement arrondis ou acuminés, remplis d'un liquide séreux transparent. Les vésicules résultent de la transformation cavitaire des cellules de la couche cornée de l'épiderme. Ce processus, bien étudié par Leloir, consiste dans le développement, autour du noyau de la cellule, d'une cavité qui se remplit de liquide et qui finit par se substituer entièrement à elle : les éléments cellulaires ainsi altérés se rompent, les cavités s'ouvrent les unes dans les autres, et il en résulte une cavité unique, mais multiloculaire, limitée en haut par la portion de la couche cornée restée saine, en bas par les cellules du corps muqueux.

Les *bulles* sont des soulèvements épidermiques généralement plus volumineux que les vésicules et remplis également de liquide séreux transparent.

Elles sont uniloculaires et résultent non de l'altération cavitaire des cellules épidermiques, mais du décollement de l'épiderme, au niveau de la couche muqueuse de Malpighi, entre la couche granuleuse et le stratum lucidum, décollement produit par l'afflux de sérosité dans l'épiderme à la suite d'une lésion exsudative de la peau ; plus rarement, et seulement dans certaines régions où l'épiderme est épais, le décollement se fait à la limite de l'épiderme et du derme : ce processus, bien étudié par J. Renaut sous le nom de phlycténisation, diffère absolument du processus de vésiculisation.

Les *pustules* sont des soulèvements épidermiques de dimensions variées, de forme généralement arrondie, renfermant un liquide purulent ou séro-purulent. Elles sont, comme les vésicules, le résultat de l'altération cavitaire des cellules épidermiques et sont également multiloculaires. Elles peuvent occuper un siège plus ou moins profond dans les couches épidermiques.

La rupture des vésicules, des bulles et des pustules est ordinairement suivie du développement de *croûtes* plus ou moins épaisses.

On désigne sous le nom de *squames* ou d'écailles les lamelles épidermiques de largeur, d'adhérence et d'épaisseur variables qui se détachent de la surface des téguments, soit à la suite d'une des lésions élémentaires précédentes, soit sans altération antérieure des téguments. Elles sont formées de cellules épidermiques cornées et résultent d'une anomalie dans le processus de kératinisation : les cellules de la couche cornée conservent leur noyau, présentent l'aspect microscopique de l'épiderme muqueux, et se détachent des couches sous-jacentes.

La multiplicité et la complexité des causes des lésions cutanées suffisent à faire présumer les règles générales de leur thérapeutique. Le rôle des causes internes et des lésions humorales permet de supposer, ce que confirme avec éclat la pratique, que les agents externes ou topiques, ne peuvent suffire à la guérison de la plupart des affections cutanées ; l'état constitutionnel des malades, les lésions viscérales diverses, engendrées par cet état constitutionnel ou accidentellement développées, fournissent des indications spéciales qui ne doivent pas être méconnues, si l'on veut obtenir la guérison effective et surtout prévenir le retour de l'affection cutanée. Inversement, les altérations dermo-épidermiques, déjà constituées, souvent modifiées par des agents extérieurs et en première ligne par les micro-organismes qui se trouvent en permanence à la surface des téguments, réclament un traitement local approprié sans lequel le traitement interne restera souvent impuissant contre elles.

Le cadre de cet ouvrage ne comporte pas les développements qui conviennent à un véritable traité de dermatologie : aussi ne trouvera-t-on dans les chapitres suivants que la description des affections qui présentent une importance réelle soit en raison de leur fréquence, soit au point de vue de la pathologie générale. Quant aux affections cutanées d'ordre purement chirurgical telles que les épithéliomas, la chéloïde, le furoncle, les boutons des pays chauds, l'éléphantiasis, etc., elles n'ont pas leur place dans un *Traité de médecine* et le lecteur devra se reporter aux ouvrages de pathologie externe et en particulier au chapitre des maladies de la peau inséré par A. Broca dans le premier volume du *Traité de chirurgie*.

I. AFFECTIONS CUTANÉES PARASITAIRES

CHAPITRE PREMIER

AFFECTIONS CUTANÉES PRODUITES PAR DES PARASITES ANIMAUX

I

GALE

Définition. — La gale est une affection caractérisée par des lésions cutanées polymorphes, généralement prurigineuses et déterminée par la présence d'un parasite spécial de la classe des arachnoïdes, l'*acarus scabiei*.

Description clinique. — De toutes les lésions cutanées engendrées par les acares, la plus caractéristique, celle dont la présence bien constatée suffit à elle seule à poser d'une manière incontestable le diagnostic, est celle à laquelle on donne le nom de *sillon*. Une mince ligne grise, ponctuée de points plus foncés, visible à l'œil nu lorsqu'on l'examine attentivement, mais plus facile à observer à la loupe, ligne rarement droite, plus souvent plus ou moins contournée, de façon à représenter une virgule, une S, un fer à cheval irréguliers, mesurant de 2 ou 3 millimètres à 1, 2 et plus rarement 3 ou 4 centimètres de longueur, constitue le sillon : cette ligne, dont la coloration est surtout nette chez les ouvriers à mains malpropres et résiste aux lavages, présente nettement deux extrémités, l'une plus large, au niveau de laquelle on peut voir une éraillure épidermique, correspond à l'entrée du parasite ; l'autre, légèrement saillante, est marquée par un point blanc brillant, facile à voir à la loupe, qui n'est autre que le parasite lui-même.

Les sillons sont parfois difficiles à découvrir ; leurs faibles dimensions les rendent faciles à dissimuler au milieu des autres lésions acariennes.

Les lésions les plus spéciales à la gale, les sillons étant mis à part, sont des vésicules de la grosseur d'un grain de millet ou de chènevis, arrondies, contenant un liquide citrin, transparent ou opalin, parfois surmontées d'un sillon.

Aux sillons et aux vésicules s'ajoutent, d'une part, des saillies rouges, arrondies, peu volumineuses, dont le sommet excorié est recouvert d'une mince croûte jaune ou brune (prurigo acarien) ; d'autre part, des pustules de dimen-

sions variées : les unes, peu volumineuses, entremêlées de vésicules de mêmes dimensions, ou un peu plus larges, se rompent en donnant lieu à une croûte plus ou moins analogue à celles de l'impétigo ; les autres, larges, arrondies, saillantes, remplies de pus séreux, ont l'apparence des pustules d'ecthyma.

Les lésions précédentes, mélangées les unes aux autres en proportions variables, soit sur une même région, soit en des régions différentes, occupent certains lieux de prédilection.

Les faces latérales des doigts, et surtout les espaces interdigitaux, sont les lieux d'élection des sillons et des petites vésicules ; les pustules de dimensions variées s'y ajoutent souvent aux lésions précédentes. Le dos de la main, la face dorsale sont souvent aussi occupées par elles. La face antérieure des poignets est fréquemment occupée par des pustules, dont le siège au niveau des plis de flexion de cette région a une valeur diagnostique considérable.

Aux avant-bras et aux bras, les papules et les vésicules, entremêlées de traces de grattage, occupent surtout le côté de l'extension. La région antérieure des aisselles est fréquemment occupée par des papules excoriées dont la présence, même en l'absence des sillons, est presque pathognomonique.

Les membres inférieurs sont moins souvent atteints que les membres supérieurs, sauf chez les enfants en bas âge ; mais, lorsque la gale est généralisée, leurs lésions sont souvent considérables. La face dorsale du pied est fréquemment le siège de pustules d'ecthyma chez les enfants galeux ; les jambes et les cuisses peuvent être atteintes, mais surtout les fesses, sur lesquelles se développent souvent des pustules ecthymateuses.

Sur le tronc, c'est principalement à la région de la ceinture que se localisent les éruptions acariennes, sous la forme de pustules ou de lésions d'apparence eczémateuse.

La région mammaire, chez la femme, est fréquemment atteinte par la gale : une éruption, d'apparence eczémateuse, survenant à la région mammaire en dehors de la grossesse et de la lactation, doit toujours la faire suspecter.

Chez l'homme, les organes génitaux sont presque constamment le siège de lésions consistant soit en sillons, soit en papulo-vésicules centrées par une croûtelle, qui occupent le gland ou le fourreau de la verge et constituent dans quelques cas douteux la base la plus certaine du diagnostic de cette affection.

La tête et le cuir chevelu sont constamment indemnes et, lorsque chez un sujet atteint de la gale ils sont le siège d'une éruption, il s'agit des pustules d'impétigo ou d'ecthyma, consécutives à l'auto-inoculation des lésions semblables d'origine acarienne, mais non de lésions développées sous l'influence du contact direct du parasite (E. Besnier).

La gale s'accompagne d'un prurit souvent violent, presque toujours marqué : ce prurit, dans la production duquel interviennent simultanément la progression des acares, leurs sécrétions et les lésions dues à leur présence, s'exaspère la nuit, surtout le soir, par la chaleur du lit, de sorte qu'il détermine souvent une insomnie terrible ; pendant le jour, il diminue ou cesse complètement.

Au début, les lésions de la gale sont limitées à certaines régions, le plus souvent aux mains et aux organes génitaux. Mais, par suite des migrations

spontanées des parasites ou de leur dissémination par les ongles du patient ou par les vêtements, elles finissent par se généraliser plus ou moins.

Elles tendent à devenir plus intenses et plus graves à mesure que la maladie est plus ancienne, et cela surtout chez des sujets qui ne prennent aucun soin de propreté. Il en résulte de grandes différences dans l'intensité et l'aspect de la gale, suivant son ancienneté et suivant les conditions sociales des malades. Chez les sujets aisés, capables de prendre des soins de propreté minutieux, l'éruption peut être si discrète, ses lésions si superficielles, que la maladie déformée risque de passer inaperçue, d'être prise pour un prurit de cause quelconque, si l'on ne recherche avec un soin méticuleux les sillons dans leurs sièges de prédilection. Au contraire, dans la clientèle hospitalière, les lésions pustuleuses, engendrées à la fois par l'acare et par les divers agents pyogènes, sont d'observation fréquente et donnent un aspect sordide et repoussant à la plupart des galeux. Chez certains sujets placés dans des conditions particulières de malpropreté et de mauvaise hygiène, la gale, par suite de sa longue persistance, donne lieu à la formation de croûtes épaisses recouvrant de grandes surfaces : le type extrême, dans ce genre, répond à la description de la *gale norvégienne*, bien étudiée par Boeck chez les lépreux ; il semble cependant que, dans les faits de cet ordre, il s'agit d'une espèce d'acare différent de celui de la gale humaine vulgaire, de l'acare du loup (Fürstemberg, Mégnin).

Anatomie pathologique et description du parasite. — L'*acarus scabiei*, ou sarcopte de la gale, est un insecte de la famille des Acariens, de la classe des Arachnides.

La femelle, que l'on rencontre bien plus fréquemment que le mâle, est de couleur blanchâtre, de forme arrondie, un peu ovale, ressemblant à une tortue ; elle a environ un tiers de millimètre de long sur un quart de millimètre de large. Examinée au microscope, elle présente sur sa face dorsale arrondie des taches, des lignes et des poils, et sur sa face ventrale, également arrondie, 4 pattes à 5 articles de chaque côté, 2 antérieures, garnies d'un tube armé d'une ventouse, 2 postérieures terminées par un poil. A l'extrémité antérieure se trouve la tête, pourvue de 6 soies avec 4 paires de demi-mâchoires et 2 palpes à 5 articles ; à l'extrémité opposée, l'anus et les organes sexuels.

Le mâle est plus petit que la femelle, également de forme convexe, mais plus aplati et moins régulier ; il présente à la dernière paire de pattes un ambulacre armé d'une ventouse au lieu d'un poil ; sur la face abdominale, près de l'extrémité postérieure, entre les insertions des pattes, on voit les organes génitaux formant des saillies distinctes.

Les acares sont faciles à mettre en évidence, avec un peu d'habitude ; pour cela, avec une aiguille ou mieux avec la pointe d'un canif, on rompt l'extrémité d'un sillon et on recherche à l'aide d'une loupe le point blanc qui y est apparent : on peut déposer le parasite, soit sur l'ongle, soit, mieux, sur une lame de verre recouvrant une surface de coloration foncée, et on l'y voit se mouvoir avec une assez grande rapidité.

On peut encore, au moyen de ciseaux fins et courbés sur le plat, exciser tout un sillon : en examinant celui-ci au microscope, on constate qu'il contient de petits corpuscules foncés qui ne sont autres que les déjections des acares et

des œufs à diverses périodes de développement : les uns, situés près de l'orifice du sillon et déshabités, les suivants renfermant des larves plus ou moins bien développées, les plus profonds remplis d'un vitellus cloisonné.

On se rend ainsi compte de la formation du sillon que la femelle creuse en s'insinuant entre les couches épidermiques, occupant la couche muqueuse, c'est-à-dire la plus succulente. D'après Török, le sillon occupe non la couche épineuse, mais la couche la plus inférieure de la couche cornée. Quelque soit d'ailleurs son siège, le parasite dilacère l'épiderme avec ses mandibules, y pondant, à mesure qu'il y progresse, ses œufs dont le développement est par suite d'autant plus avancé qu'ils sont plus près de l'orifice d'entrée.

Étiologie. — La gale ne reconnaît pas d'autre cause possible que la présence des acares. Ceux-ci sont transmis par contact direct et seulement lorsque le contact est prolongé. Il faut, en outre, que le contact ait lieu au moment où le parasite circule librement à la surface de la peau, ce qui ne se produit guère que pendant la nuit. Il en résulte que c'est ordinairement par la cohabitation que se fait la transmission de la gale ; il est à peu près sans exemple qu'un simple contact, comme celui du médecin avec un sujet atteint de gale qu'il examine, ait suffi à transmettre cette maladie.

Les animaux sont sujets à la gale, mais elle est produite chez eux par des variétés différentes d'acares qui s'acclimatent mal chez l'homme. Aussi, la gale provenant du chien, du chat, du cheval, etc., est-elle moins violente que la gale ordinaire et présente-t-elle souvent une tendance spontanée à la guérison.

Pronostic. — Non traitée, la gale persiste indéfiniment en s'aggravant. Avant les modes actuels de traitement, elle constituait une maladie grave, déterminant souvent un état de cachexie prononcée. Aujourd'hui, elle est devenue beaucoup plus bénigne et la rapidité de sa guérison permet de ne plus guère la redouter. Quoiqu'elle puisse donner lieu, en servant de porte d'entrée aux agents pathogènes, à des accidents viscéraux, tels que l'albuminurie, et même faciliter l'infection syphilitique, et que par sa longue persistance et l'insomnie qu'elle détermine elle puisse porter atteinte à la santé, il suffit qu'elle soit reconnue pour cesser d'être grave.

Les maladies fébriles intercurrentes, en modifiant la nutrition générale, troublent le développement du parasite de la gale. Aussi n'est-il pas rare de voir, pendant leur cours, le prurit et les lésions diverses de la peau s'amender ou même disparaître ; mais, au moment de la convalescence, les embryons d'acares, qui n'avaient fait que sommeiller, reprennent leur activité, et l'affection reparaît avec tous ses caractères.

Diagnostic. — Le diagnostic de la gale repose essentiellement sur la constatation du parasite ou tout au moins du sillon qui est l'indice de sa présence.

Le sillon peut être confondu avec des lésions traumatiques diverses, écorchures, égratignures, mais s'en distingue par sa forme irrégulière, plus ou moins sinueuse, et, dans les cas douteux, par la présence de l'acare lui-même. En l'absence du sillon, les localisations des lésions aux mains, aux plis du poignet, à la partie antérieure de l'aisselle, aux seins, à la verge, associées au caractère

nocturne du prurit, ont une telle valeur qu'elles peuvent presque à elles seules suffire au diagnostic de la gale.

Certaines éruptions professionnelles des mains, chez les maçons, les épiciers (gale des épiciers) peuvent simuler la gale, mais en diffèrent par l'absence de sillons, par la localisation exclusive à ces régions, par leur disparition souvent rapide après la cessation des irritations professionnelles.

La phthiriase donne lieu à un prurit et à des lésions qui occupent principalement, sinon exclusivement, la partie supérieure du dos et la nuque.

Diverses formes d'eczéma, l'ecthyma, les éruptions prurigineuses de l'enfance, peuvent présenter quelques-uns des caractères de la gale, mais en diffèrent par leurs localisations en des points autres que ceux occupés par la gale, ou par leur siège en une seule des régions de prédilection des acares.

Traitement. — Le traitement de la gale, tel qu'il a été régularisé par le professeur Hardy, consiste essentiellement dans l'emploi combiné des bains et des frictions au savon pour ramollir l'épiderme et faciliter le contact des parasiticides avec les acares et des frictions énergiques avec une pommade sulfureuse (12 parties d'axonge pour 2 parties de fleur de soufre et 1 partie de sous-carbonate de potasse). Ce traitement, connu sous le nom de *frotte*, qui demande deux heures, donne une proportion de guérisons de 59 pour 60 (Hardy). L'irritation vive qu'il détermine sur les téguments est assez souvent suivie d'éruptions eczématiformes qui nécessitent l'emploi des bains d'amidon.

Les divers traitements qu'on a proposés pour remplacer celui de Hardy, dans le but d'éviter cette irritation, donnent des résultats inférieurs. Ils peuvent cependant être utiles dans les cas où les téguments trop altérés ne pourraient supporter les frictions savonneuses et sulfureuses. On emploiera alors les pommades au styrax, au baume du Pérou, au naphtol, au pétrole, etc.

La désinfection complète des vêtements du malade, par le passage à l'étuve, est le complément indispensable du traitement de la gale.

Bibliographie :

Hardy, *Traité pratique et descriptif des maladies de la peau*; Paris, 1886, p. 427. — Neumann, *Traité des maladies parasitaires non microbiennes des animaux domestiques*; Paris, 1888. — Heem, Des gales anormales; Th. de doctorat; Lille, 1887-1888. — Török, Zur Anatomie der Scabies; *Monatsh. f. prakt. Dermat.*, 1889, t. VIII, p. 360.

II

PÉDICULOSE

Définition. — On donne le nom de pédiculose ou de phthiriase aux lésions cutanées produites par les poux.

Les poux sont des animaux de la famille des Pédiculés, insectes sans métamorphoses dont la tête, supportée par un thorax peu distinct de l'abdomen, porte des mandibules avec lesquelles ils mordent la peau et un rostre qui leur sert à pratiquer la succion. Les femelles, beaucoup plus nombreuses que les mâles, pondent un grand nombre d'œufs qu'elles déposent sur un poil où ils

sont collés par une charpente de chitine qui entoure le poil comme une gaine et auxquels on donne le nom de *lentes*.

Trois espèces de cette famille peuvent infecter le corps de l'homme; l'habitat de chacune d'elles détermine le siège des lésions qu'elle produit.

PÉDICULOSE DE LA TÊTE

Description du parasite. — Le pou de tête (*pediculus capitis*) mesure 1 à 2 millimètres de longueur sur 1/2 à 1 millimètre de largeur; il est gris ou blanc cendré avec des taches noires sur le bord de chacun des segments du corps. Les œufs sont déposés à la base des cheveux, de sorte que c'est seulement dans les cas anciens qu'on trouve des lentes sur des segments des poils éloignés de leur insertion.

Symptômes. — La présence des parasites, même en petit nombre, détermine une irritation des téguments qui aboutit à la production de papules ou de vésico-pustules; ces dernières résultent de l'insertion épidermique, par l'intermédiaire des excoriations, des micro-organismes pyogènes : elles présentent l'aspect des pustules d'impétigo; ces éruptions se voient surtout nettement à la périphérie du cuir chevelu, où elles sont mélangées à des excoriations de grattage; dans les régions couvertes de poils, leur sécrétion séro-purulente forme des croûtes jaunâtres ou grisâtres qui agglutinent les cheveux. Dans les cas anciens, les cheveux et les croûtes constituent des amas volumineux, peuvent même recouvrir toute la surface de la tête en formant une sorte de carapace sous laquelle fourmillent les parasites : dans ces cas extrêmes, rares d'ailleurs, connus sous le nom de trichoma ou de plique, la tête des sujets exhale une odeur fétide et repoussante.

Les poux de tête peuvent gagner les sourcils, au niveau desquels ils donnent lieu à la production de pustules d'impétigo, et la barbe chez les hommes qui la laissent pousser très longue.

Étiologie. — C'est surtout dans l'enfance qu'on observe la phthiriase du cuir chevelu; elle est une des causes fréquentes de l'impétigo à cet âge : l'absence de soins et la difficulté de nettoyer convenablement le cuir chevelu, lorsque les cheveux sont intriqués par les croûtes, en prolongent la durée. Chez les adultes, elle est plus rare et ne se rencontre guère que dans les classes inférieures de la société, surtout chez les misérables; on peut cependant l'observer dans des conditions sociales élevées, à la suite de maladies longues qui empêchent de donner au cuir chevelu les soins de propreté nécessaires et de faire disparaître les parasites apportés par les gardes-malades, et cela surtout chez les femmes, en raison de la dimension de leurs cheveux : c'est là ce qui a fait croire pendant longtemps à la génération spontanée des poux.

Le **diagnostic** de la phthiriase du cuir chevelu est facile : la présence de lésions impétigineuses et eczématiformes occupant exclusivement le cuir chevelu et les parties adjacentes, la constatation facile des poux ou des lentes, ne

permettent guère d'hésiter. Cependant il faut bien savoir que la phthiriase peut se surajouter à une affection antérieure du cuir chevelu, qui favorise la pullulation des parasites en rendant plus difficiles les soins de la chevelure et qui persiste après la disparition des parasites.

Le **pronostic** en est bénin, car il suffit d'avoir reconnu la cause des altérations du cuir chevelu pour en obtenir facilement la guérison.

Le **traitement** consiste bien souvent dans le seul emploi des soins de propreté si les poux sont peu nombreux et s'ils n'ont pas encore déterminé de lésions intenses du cuir chevelu ; il suffit de se peigner soigneusement pendant plusieurs jours avec un peigne fin, trempé au besoin dans le vinaigre qui facilite le glissement des lentes, et de savonner la tête.

Dans les cas plus intenses, il devient nécessaire d'employer la poudre de staphysaigre ou de pyrèthre, la fleur de soufre, l'onguent napolitain ou le pétrole additionné de baume du Pérou et d'huile pour l'empêcher de s'enflammer. Il est bon, en outre, toutes les fois qu'on le peut, de faire couper les cheveux ras; cependant, même chez les femmes qui possèdent de longs cheveux, les moyens précédents suffisent à obtenir la disparition des poux. Les lésions cutanées qui leur survivent seront traitées par les moyens appropriés.

PÉDICULOSE DU CORPS

Description du parasite. — Le pou de corps (*pediculus corporis* ou *pediculus vestimentorum*) est d'un blanc sale, plus volumineux que le pou de tête, et mesure 2 à 3 millimètres de longueur sur 1 millimètre de largeur. Il habite les vêtements, et surtout ceux qui sont en contact avec la peau, se réfugie dans leurs plis, où il est parfois difficile à découvrir; ses lentes sont fixées aux fils de leurs tissus : E. Besnier les a vus former des rangées régulières sur tous les vêtements de sujets atteints depuis longtemps de phthiriase. Il est exceptionnel de voir quelques poux courant sur la peau, et encore n'est-ce qu'au moment où les malades viennent de se déshabiller.

Cependant c'est bien à la présence des parasites sur les téguments et à leurs piqûres qu'il faut attribuer les symptômes de la phthiriase.

Symptômes. — Des démangeaisons parfois intenses, le plus souvent bien plus tolérables que celles de la gale dont elles ne présentent pas l'exaspération vespérale, accompagnent le développement des lésions cutanées.

Celles-ci consistent en saillies rosées analogues à celles de l'urticaire et en papules plus persistantes excoriées à leur sommet recouvert d'une croûte brunâtre (prurigo pédiculaire); en outre, de longues traînées saillantes, rouges, occupées au début par une croûtelle brunâtre linéaire, remplacées plus tard par une cicatrice blanchâtre entourée d'une zone de pigmentation brune, succèdent aux grattages vigoureux que détermine le prurit; ces excoriations de grattage occupent surtout la partie supérieure du dos au niveau et au-dessus des omoplates : au niveau de la ceinture, on voit surtout des éléments papuleux ou ortiés.

Lorsque la phthiriase a duré pendant longtemps, la peau des régions atteintes est épaissie et maculée de cicatrices de dimensions variées, dans l'intervalle desquelles elle a pris une coloration brunâtre rappelant celle de la maladie d'Addison : cette mélanodermie, bien décrite par Hardy et Fabre, constitue l'un des attributs de la « maladie des vagabonds » de Vogt et de Greenhow.

Le prurit peut être assez violent pour s'opposer au sommeil et devenir une cause d'affaiblissement et de cachexie chez les vieillards atteints de phthiriase.

L'affection est l'attribut des misérables, mal vêtus, vivant en commun dans des garnis où pullulent tous les parasites; elle coïncide souvent, en raison de ces conditions étiologiques, avec la phthiriase du cuir chevelu.

Le **diagnostic** en est facile et repose sur la localisation des lésions en des régions déterminées et sur la constatation du parasite dans les vêtements.

Un bon nombre des cas désignés sous le nom de prurit sénile doivent être rapportés à la phthiriase.

Le **traitement** consiste dans l'emploi des parasiticides, bains sulfureux, fumigations cinabrées, poudre de staphysaigre, lotions phéniquées, etc., auxquels il faut joindre les soins de propreté et surtout la désinfection des vêtements au moyen de leur passage à l'étuve.

POU DU PUBIS

Le pou du pubis (*phthirius inguinalis*) ou morpion offre à peu près les mêmes dimensions que le pou du corps, quoiqu'il appartienne à une espèce différente ; de couleur gris clair, il a une forme arrondie. Il habite principalement les poils de la région génitale, mais peut occuper toutes les régions pileuses à l'exception du cuir chevelu.

Symptômes. — Sa présence se traduit surtout par des démangeaisons, parfois par des papules de prurigo pédiculaire ou par des éruptions d'apparence eczémateuse. Les lésions caractéristiques sont des taches de coloration bleuâtre ou ardoisée, légèrement déprimées, visibles surtout à contre-jour, siégeant souvent au-dessus d'une petite veine, occupant de préférence la face antérieure ou interne des cuisses, la région sous-ombilicale, ou encore la partie latérale du thorax lorsque le parasite a envahi les poils de la région axillaire. Ces *taches bleues*, que l'on a cru longtemps appartenir à la fièvre typhoïde, à la fièvre synoque, à la fièvre intermittente, auxquelles on a même accordé une valeur pronostique dans la fièvre typhoïde, ont été rapportées à leur véritable origine par Moursou et par Duguet : ce dernier a fait voir qu'elles sont dues à l'inoculation sous-épidermique d'une substance, véritable venin, sécrétée par un appareil glandulaire situé au voisinage de la deuxième paire de pattes du pou.

Le **diagnostic** de la phthiriase inguinale repose sur la localisation du prurit, sur la constatation des taches bleues et du parasite qui est souvent difficile à reconnaître, dissimulé qu'il est par sa coloration peu distincte de celle de la peau, ou encore sur celle des lentes.

Étiologie. — Le pou du pubis se transmet habituellement dans les rapports sexuels, plus rarement par des vêtements, par le séjour dans les cabinets de bains et des lieux d'aisances. Contrairement aux précédents, il est plus commun dans les classes aisées de la société que dans les classes pauvres (E. Besnier).

Traitement. — Les applications d'onguent mercuriel, ou mieux les lotions avec une solution de sublimé ou la pommade au naphtol parviennent facilement à le faire disparaître.

Bibliographie :

Ch. Mallet, Étude sur les taches bleues, historique et recherches nouvelles; Th. de doctorat; Paris, 1881-1882. — E. Besnier, Mélanodermie généralisée sans signes certains de cachexie surrénale; *Annal. de Dermat. et de Syph.*, 1889, p. 569.

III

LÉSIONS CUTANÉES PRODUITES PAR DIVERS INSECTES

Puces. — La puce (*pulex irritans*) détermine par sa piqûre une petite hémorrhagie punctiforme, entourée d'un cercle d'injection rouge qui pâlit bientôt, tandis que le point hémorrhagique persiste pendant quelques jours. Chez les enfants, elle produit de petites papules d'urticaire. Les piqûres, lorsqu'elles sont peu nombreuses, occupent de préférence les parties au niveau desquelles les vêtements exercent une pression. Lorsque les puces sont en grand nombre, les piqûres forment un semis de taches rouges ressemblant au purpura (*purpura pulicosa*), caractérisées par leurs dimensions à la fois égales et minimes.

Punaises. — La punaise (*cinex lectularius*) produit un prurit intense et des saillies urticariennes ou érythémateuses, parfois très saillantes et rappelant l'aspect de bulles ou de pustules qui persistent pendant quelques jours; ces lésions occupent les parties découvertes ; face, cou, dos des mains et avant-bras. Elles sont parfois très intenses, et peuvent simuler l'érythème polymorphe. Chez les enfants, ces lésions peuvent se reproduire pendant fort longtemps tant qu'on n'en a pas reconnu la cause et faire croire à un début de prurigo. Le parasite n'effectuant ses migrations sur la surface cutanée que pendant le séjour au lit, le prurit est surtout nocturne et peut, lorsqu'il présente quelque intensité et chez certains sujets dont les téguments jouissent d'une irritabilité particulière, causer de l'insomnie. La répétition du prurit et l'apparition des éruptions ou leur aggravation pendant la nuit aident à en déterminer la cause.

Cousins et moustiques. — Leur piqûre détermine une démangeaison souvent violente, des plaques d'urticaire, parfois des tuméfactions œdémateuses très considérables ou même des ecchymoses; ces lésions laissent souvent à leur suite des papules excoriées à leur sommet. Les moustiques étant noctambules, leurs piqûres déterminent une insomnie parfois terrible, mais les démangeaisons persistent pendant un ou deux jours. Ces accidents sont surtout

intenses dans les pays chauds, où les moustiques s'attaquent de préférence aux étrangers non acclimatés, tandis qu'un séjour de quelque durée met à l'abri de leurs attaques.

CHAPITRE II

AFFECTIONS CUTANÉES PRODUITES PAR DES CHAMPIGNONS PARASITES (DERMATOMYCOSES).

I

TRICHOPHYTIE

On décrit depuis Malmsten, sous le nom de *trichophyton tonsurans*, un champignon parasitaire découvert en 1844 par Gruby, qui lui avait donné le nom de *mentagrophytes*.

Ce champignon peut se développer soit sur le cuir chevelu, où il donne lieu à l'affection appelée teigne tonsurante ou herpès tonsurant, soit dans la région de la barbe, où il produit souvent des lésions dermiques profondes auxquelles on donne le nom de sycosis parasitaire ou, mieux, de sycosis trichophytique, soit encore sur des régions dépourvues de poils où sa présence se traduit par des lésions superficielles en forme de plaques arrondies appelées herpès circiné ou mieux trichophytie circinée, ou enfin dans les ongles.

Description du parasite. — Les spores du trichophyton sont de forme arrondie, de volume variable dans les différents cas, constituées par une membrane transparente et homogène, renfermant une masse de protoplasma parfois très granuleux, au milieu duquel est un noyau arrondi ou elliptique; elles se colorent plus difficilement par les réactifs que les spores de l'achorion. Les tubes de mycélium sont longs, réguliers, peu flexueux, assez grêles, formés d'articles placés bout à bout et n'ont que des ramifications rares et éloignées.

Grawitz, à la suite d'expériences de culture et d'essais d'inoculation à des animaux, a admis l'identité du trichophyton avec les parasites du favus, du muguet, du pityriasis versicolore, etc. Duclaux et Verujski ont montré que les cultures du trichophyton sur les divers milieux se distinguent aisément de celles de l'achorion : les cultures du trichophyton se développent toujours plus rapidement que celles de l'achorion ; elles revêtent des formes macroscopiques différentes et les filaments obtenus diffèrent très notablement pour les deux champignons ; c'est seulement sur les milieux peu favorables à leur développement que leurs cultures offrent les ressemblances indiquées par Grawitz, mais l'analogie de ces formes de souffrance ne peut faire méconnaître les dissemblances fournies par les formes bien développées.

Le trichophyton se développe sur la plupart des milieux de culture employés dans les recherches bactériologiques. E. Vidal a montré que son développement s'arrêtait lorsqu'on le maintenait à l'abri du contact de l'air.

Lorsqu'on examine au microscope, après dégraissage par l'éther, coloration à l'éosine ou au violet de Paris et action de la potasse concentrée, un fragment de cheveu trichophytique, on le trouve infiltré d'une quantité considérable de spores arrondies, disposées en séries linéaires ou en chapelets; en certains points, les spores sont réunies en amas volumineux qui dissocient les éléments du poil, et produisent la rupture de sa couche corticale ; les spores se rencontrent jusque dans le bulbe du poil ; on les voit également à la surface du poil, où elles forment des grappes plus ou moins abondantes. Les tubes de mycélium sont généralement peu nombreux relativement à la quantité des spores lorsque l'infiltration trichophytique est très considérable. Au contraire, dans des poils peu altérés, le mycélium prédomine sur les spores.

Le mode de pénétration du parasite dans les poils a été diversement interprété : d'après Thin, il traverse les couches externes du poil et s'étend ensuite dans le poil, tant vers sa racine que vers son extrémité libre; pour Balzer, le champignon descend le long du poil, arrive ainsi jusqu'au bulbe pileux, pénètre à ce niveau dans le poil et l'envahit de bas en haut.

Les poils de la barbe sont rarement infiltrés de trichophyton ; le parasite ne se développe qu'à leur surface ; en pénétrant dans le follicule pileux, il détermine son inflammation et celle des tissus voisins, ce qui constitue le sycosis.

En dehors du cuir chevelu et de la barbe, le trichophyton ne se développe pas dans les poils : sur les membres et le tronc, on le voit seulement à la surface des follets, où, d'ailleurs, on doit le rechercher de préférence, car c'est à leur niveau qu'il est le plus facile à reconnaître. Dans l'épiderme, il occupe les couches les plus superficielles du corps muqueux.

Étiologie. — La trichophytie se transmet par contact direct ou indirect. Les traumatismes superficiels, tels que les écorchures produites par les instruments de toilette, en permettant l'insertion du parasite, facilitent la contagion.

Dans les écoles, la transmission se fait directement avec la plus grande facilité ; aussi voit-on de véritables épidémies se produire après l'arrivée d'un enfant trichophytique. En dehors des écoles, la maladie se propage le plus ordinairement par les objets de toilette et en particulier par les instruments des coiffeurs, peignes, brosses, ciseaux, rasoirs. Elle peut avoir pour origine un animal atteint de la même maladie, qui se rencontre plus particulièrement dans l'espèce bovine, chez le cheval et chez le chien.

D'une façon générale, la trichophytie est beaucoup plus fréquente chez l'enfant que chez l'adulte. La trichophytie du cuir chevelu est même presque exclusive à l'enfance et à l'adolescence ; elle devient rare à partir de 16 à 17 ans et ne s'observe plus après 20 ans. La trichophytie circinée est plus rare chez l'adulte que chez l'enfant ; les localisations inguinales offrent cependant leur plus grande fréquence dans l'âge adulte ; le sycosis trichophytique, seul, et en raison de son siège dans la région de la barbe, ne se développe pas avant l'âge d'adulte, et il est exceptionnel chez les vieillards.

TRICHOPHYTIE DU CUIR CHEVELU

Description clinique. — Une ou plusieurs plaques de forme arrondie, de dimensions variant de celle d'une lentille à celle d'une pièce de cinq francs et même plus, à progression centrifuge, au niveau desquelles les cheveux sont cassés à ras de la surface cutanée ou à une petite distance de cette surface, caractérisent la trichophytie du cuir chevelu. Les fragments de cheveux qui persistent à la surface des placards, après leur rupture, sont toujours courts et leur ensemble rappelle celui d'une barbe mal rasée. Cet aspect est pathognomonique. Lorsque l'on cherche à extraire avec une pince ce qui reste des cheveux ainsi cassés, on y parvient difficilement : le cheveu se rompt un peu plus bas, sa racine reste fixée dans la peau ; le fragment que l'on saisit avec la pince est toujours court, avec des extrémités en forme de balai, de coloration noire, de dimensions transversales supérieures à celles des cheveux sains du voisinage et, dès qu'on le presse entre les mors de la pince, il s'écrase avec une grande facilité. Ces différents caractères sont dus à l'infiltration du poil par le parasite qui dissocie son tissu et diminue sa résistance, et dont la seule présence suffit à en accroître le diamètre. A la périphérie de la plaque, les cheveux présentent cette même infiltration avec épaississement et coloration foncée ; ils se rompent également par la traction ; mais leur fragilité est moindre que celle des moignons de cheveux disséminés sur ses parties centrales.

Les plaques de trichophytie du cuir chevelu sont souvent recouvertes de squames plus ou moins abondantes, fines, blanchâtres ou grisâtres, peu adhérentes ; au début, où cet état pityriasique est plus prononcé, elles sont en même temps un peu tuméfiées et légèrement rouges à leur périphérie ; il est exceptionnel qu'il s'y développe des vésicules et l'apparition de lésions plus considérables doit être considérée comme une complication due le plus souvent à des applications locales intempestives.

Les plaques de trichophytie s'étendent pendant un certain temps, mais généralement elles cessent bientôt de s'accroître et dès lors restent stationnaires pendant un temps souvent fort long ; c'est par mois que s'exprime leur durée, et, avant de pouvoir assurer leur guérison absolue, il faut avoir constaté à plusieurs reprises l'absence de poils cassés à leur niveau, et avoir vérifié au microscope l'intégrité de tous les poils qui peuvent être suspects.

Le développement successif des plaques de trichophytie, l'apparition de nouvelles plaques sous l'influence d'auto-inoculations, alors que les premières semblaient guéries ou sur le point de l'être, augmentent encore la durée de la maladie dans son ensemble.

Néanmoins, sa terminaison est la guérison, guérison parfois spontanée chez les sujets qui approchent de l'âge où la trichophytie cesse de se développer. La guérison est toujours complète, sans cicatrices et sans alopécie consécutive, à moins qu'on n'ait eu recours à des applications trop irritantes.

Diagnostic. — L'aspect de tonsure ou de barbe mal rasée des plaques est assez caractéristique pour que le diagnostic de la trichophytie du cuir chevelu soit le plus souvent très facile. La difficulté n'existe guère que lorsque les cheveux cassés sont peu nombreux ou que les plaques sont en voie de guérison.

La *pelade* se distingue de la trichophytie par l'aspect uni et lisse de ses plaques dépourvues de poils et de fragments de poils; cependant dans certains cas (pelade pseudo-tondante), où les cheveux fragiles se rompent près du niveau de la peau, le diagnostic peut devenir embarrassant ; il repose sur l'absence d'augmentation de volume des cheveux, qui sont fragiles, mais peuvent encore être extraits de la peau et ne se laissent pas écraser par la pince, dont l'extrémité est atrophiée, et qui enfin ne contiennent pas de spores de trichophyton; il peut souvent être présumé en tenant compte de l'âge des malades, la pelade à cheveux fragiles étant susceptible de se développer à un âge où la trichophytie ne s'observe plus.

L'*eczéma* du cuir chevelu se distingue de la trichophytie par sa diffusion plus considérable et l'absence de zones tonsurées, circinées.

Le *psoriasis* peut donner lieu à des plaques arrondies, nettement délimitées, mais la chute des cheveux est loin d'y être aussi complète.

Le *favus* donne lieu à des godets caractéristiques ou, lorsque ceux-ci sont tombés, à des plaques cicatricielles et alopéciques irrégulières, au niveau desquelles on trouve quelques cheveux généralement gros et secs.

Traitement. — Un grand nombre de traitements ont été proposés contre la trichophytie du cuir chevelu, la plupart vantés trop prématurément, avant une observation assez étendue et assez minutieuse.

L'épilation par la pince ou par les moyens artificiels, tels que la calotte de poix appliquée sur le cuir chevelu et enlevée en entraînant les poils qui y adhèrent, l'élimination des poils malades grâce à une inflammation provoquée du cuir chevelu, les divers parasiticides, tels sont les moyens habituellement employés ou mieux associés dans les diverses méthodes de traitement.

Parmi les parasiticides, les pommades au turbith, le sublimé en lotions, en pommades ou sous forme d'emplâtre, l'emplâtre mercuriel de Vigo, le biiodure de mercure (Quinquaud), la chrysarobine (Unna), sont actuellement les plus usités. Les pommades et les emplâtres méritent la préférence, le trichophyton cessant de se développer lorsqu'il est maintenu à l'abri du contact de l'air.

Les divers parasiticides, ainsi que l'a fait remarquer avec raison E. Besnier, agissent souvent plus en qualité d'irritants qu'en qualité de parasiticides. Cette action irritante doit être redoutée et oblige à les employer souvent à doses faibles, en raison des cicatrices et de l'alopécie qu'ils peuvent déterminer.

Aux agents du traitement proprement dit de la trichophytie, il faut joindre des soins de propreté assidus, et en particulier des lavages réguliers du cuir chevelu destinés à le débarrasser des fragments de poils infiltrés qui pourraient devenir l'origine d'auto-inoculations nouvelles; dans le même but et pour permettre une surveillance de tout le cuir chevelu, les cheveux seront coupés et tenus ras. Enfin, la tête sera couverte d'un bonnet fréquemment lavé, pour éviter la contamination des sujets qui approchent le malade.

TRICHOPHYTIE CIRCINÉE

Description clinique. — Une tache lenticulaire d'un rouge assez vif, disparaissant par la pression, avec une légère desquamation furfuracée de l'épiderme, marque le début de la trichophytie des parties glabres ; à sa surface, et principalement à sa circonférence, apparaissent souvent de petits soulèvements épidermiques un peu translucides, ayant l'aspect d'un grain de millet, et renfermant une gouttelette de liquide. La tache s'étend par sa circonférence ; sur son bord, des saillies vésiculeuses ou simplement squameuses continuent de se développer ; la partie centrale reste rouge, se couvre de squames minces, qui se détachent bientôt, en même temps que la peau reprend sa coloration normale. Par suite de cette progression excentrique et de la disparition des lésions au centre, la plaque se transforme en un anneau véritable.

La progression excentrique s'accomplit rapidement, de sorte qu'en quelques jours la plaque a atteint la dimension d'une pièce de 1 franc ou de 2 francs ; une plaque unique dépasse en 2 ou 3 semaines la largeur d'une pièce de 5 francs. Si des plaques voisines se touchent par un point de leur circonférence, elles se confondent en un contour polycyclique ou sinueux. Il est rare qu'une même région offre plus de 3 ou 4 cercles trichophytiques ainsi confondus.

La trichophytie circinée occupe le plus souvent la région dorsale du poignet et de l'avant-bras, le cou, la face, en particulier au niveau du menton et dans la région du maxillaire inférieur. On la rencontre encore dans la région inguinale, surtout chez l'homme, où elle forme un large placard à contours polycycliques dont les bords saillants sont rouges et nettement délimités tandis que la partie centrale est de coloration brunâtre.

Diagnostic. — La forme régulièrement arrondie des lésions, leur extension rapide, leur siège sur les parties découvertes et, au besoin, la recherche du parasite permettent de reconnaître facilement la trichophytie circinée.

L'*érythème marginé* a bien une disposition circulaire, une évolution rapide, mais ses éléments sont plutôt érythémateux que squameux ; ils sont plus nombreux dans une même région et n'atteignent pas des dimensions aussi considérables que ceux de la trichophytie.

Le *psoriasis* produit des squames plus blanches, plus épaisses, plus adhérentes ; la surface de ses éléments est plus uniforme, leur extension moins rapide et leur nombre plus considérable en même temps qu'ils sont disséminés sur des surfaces plus étendues.

L'*eczéma* donne souvent lieu à des plaques rouges et squameuses à contour circulaire ; mais ce contour est moins régulièrement arrondi, le centre ne présente pas de tendance à la guérison, les squames sont plus larges et souvent mélangées aux sécrétions des vésicules eczémateuses ; le prurit est plus prononcé, la durée plus longue et l'extension toujours beaucoup moins rapide.

Le *pityriasis rosé*, que Kaposi fait rentrer à tort dans la trichophytie cutanée,

se caractérise par le développement de plaques nombreuses, de dimensions variées, mais généralement peu considérables, n'ayant pas la rapide extension centrifuge de celles de la trichophytie cutanée, disséminées d'abord sur la partie supérieure du thorax et s'étendant ensuite de haut en bas sur le tronc et les membres; ces plaques, de forme arrondie ou le plus souvent ovalaire, ont un contour érythémateux légèrement saillant et souvent bordé en dedans par des squames minces; sur les parties centrales de la plaque, l'épiderme présente un aspect plissé très particulier que l'on ne rencontre pas dans la trichophytie.

Traitement. — La trichophytie circinée est une des affections les plus faciles à guérir, en raison de la superficialité du siège du parasite; les substances qui amènent l'exfoliation épidermique sont les agents les plus efficaces de son traitement, et en première ligne la teinture d'iode appliquée en frictions un peu énergiques; les pommades au soufre, au turbith, les lotions au sublimé, etc., n'ont ni l'efficacité, ni la rapidité d'action de ce moyen si simple.

SYCOSIS TRICHOPHYTIQUE

La région de la barbe peut être le siège de lésions analogues à celles de la trichophytie circinée, caractérisées par une desquamation plus ou moins abondante recouvrant des surfaces de forme plus ou moins nettement arrondie : c'est là le *pityriasis alba* des auteurs; l'épiderme est, en pareil cas, seul atteint, les poils sont complètement respectés. Il n'en est plus de même dans le sycosis trichophytique (sycosis parasitaire de Bazin et de ses successeurs)

Des nodosités de volume variable, de coloration rouge plus ou moins vive, centrées par un poil, de consistance ferme, enchâssées dans le derme, ou reposant sur une base dure, caractérisent le sycosis ; par la pression on fait parfois sortir une gouttelette de pus du centre de ces nodosités qui sont isolées, disséminées ou réunies en un ou plusieurs placards et qui occupent presque toujours la région maxillaire inférieure, rarement la lèvre supérieure.

Lorsqu'on cherche à arracher le poil qui centre une nodosité de sycosis, on l'extrait facilement, et on le trouve entouré par une gaine blanchâtre caractéristique, en même temps qu'il est épaissi.

Le sycosis trichophytique coïncide souvent avec la présence, sur les parties adjacentes, des squames blanches ou grisâtres qui caractérisent le pityriasis alba.

La durée du sycosis trichophytique est toujours longue et se chiffre par mois; néanmoins, il se termine ordinairement par la guérison complète, spontanément ou sous l'influence d'un traitement approprié, à moins qu'il ne devienne le point de départ et la cause occasionnelle, chez un sujet prédisposé, d'une lésion plus persistante, telle que l'eczéma ; sauf le cas de contamination nouvelle, le sujet atteint de trichophytie sycosique n'est pas exposé à une récidive de sa maladie.

Diagnostic. — La constatation du trichophyton est le signe pathognomonique du sycosis; mais cette constatation est souvent assez difficile à faire; on doit chercher le parasite sur les poils cassés et engainés de la périphérie des plaques sycosiques et non sur les poils dont les follicules ont suppuré, le trichophyton disparaissant dans les points où la suppuration s'est produite.

L'*eczéma* de la barbe donne rarement lieu à des lésions inflammatoires assez prononcées pour produire de véritables nodosités constituant le sycosis non parasitaire des auteurs. L'eczéma récidivant de la lèvre supérieure, qui chez les arthritiques se développe à la suite du coryza chronique, se rapproche du sycosis trichophytique par l'épaississement qu'il détermine dans les téguments, mais en diffère par son siège exactement sous-nasal, sans tendance à s'étendre aux parties voisines, par sa longue durée, enfin par ses récidives opiniâtres. La longue durée et la tendance aux récidives caractérisent également les autres formes d'eczéma de la barbe qui pourraient être confondues avec la trichophytie.

Le sycosis trichophytique n'est en réalité qu'une péri-folliculite engendrée par la présence de microbes pyogènes pullulant grâce à l'irritation que détermine la présence du trichophyton. Il n'y a donc rien d'étonnant que des folliculites diverses puissent le simuler : Unna, Bockhardt et Tommasoli en ont étudié certains types produits par des micrococques et des bacilles : ces *sycosis non trichophytiques* sont caractérisés par l'absence de l'état pityriasique et par la présence du champignon, bien plutôt que par leur évolution qui peut être identique à celle de la trichophytie.

Traitement. — L'épilation joue ici un rôle encore plus important que dans la trichophytie du cuir chevelu. L'emploi des émollients, cataplasmes, pulvérisations, etc., doit souvent suivre l'épilation et précéder l'usage des parasiticides, lesquels ne doivent jamais être employés à dose irritante.

TRICHOPHYTIE UNGUÉALE

Les ongles sont parfois envahis par le trichophyton, chez des sujets présentant une quelconque des localisations précédentes du parasite. Cette lésion, assez rare, étudiée par C. Pellizzari, Dubreuilh, Lespinasse, est caractérisée par l'épaississement de l'ongle, qui est strié longitudinalement et transversalement, ou parsemé de points jaunes ou bruns; il se courbe, son extrémité libre se relève ou s'infléchit vers la pulpe, sa surface devient irrégulière; sur une coupe, il est formé de deux couches, l'une superficielle, cornée et compacte, l'autre friable, fibreuse, ayant l'aspect de la moelle de jonc, molle et se dissociant facilement; le voisinage de la lunule est respecté, au moins pendant un certain temps.

Ces lésions doivent être recherchées avec soin, car elles peuvent être la cause de la dissémination de la trichophytie par le sujet qui en est porteur ou de ses récidives chez celui-ci dans des régions diverses.

La constatation du parasite dans les lames unguéales permet seule de reconnaître exactement la nature des lésions dans les cas de trichophytie primitive-

ment unguéale, car celle-ci ne présente aucun caractère clinique qui la distingue absolument du favus et surtout de l'eczéma et du psoriasis des ongles.

Le traitement consiste dans le grattage de l'ongle, son décapage par macération dans un doigtier de caoutchouc, et l'application de parasiticides.

Bibliographie :

H. Feulard, Teignes et teigneux; Th. de Paris, 1885-1886. (Bibl. très étendue.) — G. Thin, *Pathology and treatment of ringworm*; Londres, 1887. — Verujsky, Recherches sur la morphologie et la biologie du *trichophyton tonsurans* et de *l'achorion Schœleinii*; *Annales de l'Institut Pasteur*, 1887, p. 369. — C. Pellizzari, Ricerche sul *trichophyton tonsurans*; *Giorn. Ital. d. mal. ven. e d. pelle*, 1888, p. 8. — Quinquaud, E. Besnier, E. Vidal, Unna, etc., Discussion sur le trichophyton et les dermatoses trichophytiques; *C. R. du Congrès internat. de dermatol. de* 1889, p. 191. — Lespinasse, Étude sur les onychomycoses trichophytique et favique; Th. de Bordeaux, 1889-1890.

II

FAVUS

On donne le nom de *favus* (de *favus*, rayon de miel) aux lésions déterminées par un champignon découvert par Schönlein (1839) et appelé *achorion Schœnleinii.*

Ce champignon habite ordinairement le cuir chevelu, où il amène la chute des cheveux qu'il infitre en même temps qu'il envahit l'épiderme : l'affection est désignée sous le nom de teigne faveuse ou de favus du cuir chevelu.

Il peut également se développer sur les régions glabres, y produisant des altérations analogues à celles qui occupent le cuir chevelu autour des poils (favus cutané ou favus des parties glabres). Il peut encore, mais beaucoup plus rarement, végéter dans le tissu unguéal. Enfin, dans un cas observé par Kaposi et Kundrat et resté unique, le favus de la peau s'accompagnait de lésions des muqueuses des voies digestives (œsophage, estomac, intestin), dues à la présence du même parasite.

Description du parasite. — Le champignon du favus est constitué par des spores et par des tubes que l'on met en évidence avec les diverses matières colorantes employées en technique microscopique et, en particulier, l'éosine et le violet de méthylaniline, après dégraissage à l'éther et action de la potasse.

Les spores, de forme arrondie ou irrégulière dans les godets faviques, sont aplaties par pression réciproque dans les cheveux faviques et offrent alors une forme quadrilatère. Elles mesurent de 3 à 7 μ de diamètre, sont disposées en chaînes ramifiées et sont formées d'un épispore cellulosique, d'un protoplasma assez abondant et d'un noyau beaucoup plus petit que celui du microsporon furfur et souvent caché par le protoplasma.

Les tubes du mycélium sont ténus, simples, noueux, cloisonnés ou articulés et ramifiés; certains d'entre eux renferment des spores, d'autres sont vides.

Dans les godets, les éléments du champignon sont agglutinés par une substance amorphe, connue en botanique sous le nom de glaire ou de gangue amorphe.

Les spores du favus n'infiltrent pas le poil en totalité et dans toute son épaisseur comme le font les spores du trichophyton : elles y forment des chaînes ramifiées constituant des réseaux à mailles allongées dans le sens de l'axe du poil ; aussi le poil favique est-il moins friable que le poil trichophytique.

Le mode de pénétration du parasite dans le poil a été diversement interprété. Pour Kaposi, les éléments du champignon développés à la surface épidermique suivent la gaine de la racine du poil jusqu'à la base du follicule, pénètrent dans le bulbe ; puis, affectant un trajet rétrograde, remontent dans le poil lui-même, qu'ils envahissent de bas en haut, tandis que dans d'autres points du trajet du poil ces éléments arrivent latéralement dans le poil, à travers les gaines de la racine. Unna, n'ayant jamais trouvé de filaments parasitaires dans le bulbe pileux, rejette la théorie « du détour » imaginée par Kaposi. Pour Balzer, la pénétration se fait tantôt directement, tantôt par la voie détournée.

Quoi qu'il en soit du mode d'envahissement du poil, il résulte clairement des recherches de Lebert, Robin, Gudden, Kaposi, revisées et complétées par Balzer, que le champignon a pour siège initial l'épiderme dans lequel il végète ; par le fait de sa végétation dans l'infundibulum pilaire, se développe la lésion que l'on désigne sous le nom de godet, puis le poil est envahi ; plus tard, les gaines externe et interne du cheveu sont franchies, le parasite pénètre dans le derme ; par suite de la destruction des papilles pilaires, les poils tombent, laissant à leur suite une alopécie cicatricielle et définitive.

L'achorion peut être cultivé sur la plupart des milieux employés pour les cultures de bactéries et de champignons. Duclaux et Verujski ont montré que, contrairement à l'opinion émise par Grawitz, les cultures de l'achorion différaient absolument, par leurs caractères morphologiques, de celles du trichophyton. Sur la gélose, les cultures de l'achorion forment des masses d'un jaune sale, déprimées à leur centre, rappelant de tous points l'aspect des godets observés sur la peau des sujets atteints de favus.

Quincke, ayant constaté des différences d'aspect dans les cultures de champignons provenant de sujets différents, a admis que le favus pouvait être produit par trois espèces différentes de champignons qu'il distingue par les désignations α, β, γ ; des recherches ultérieures l'ont amené à ne plus admettre que deux espèces, l'une, α, ayant le plus souvent pour siège les régions glabres et et déterminant le favus herpétique, l'autre se développant dans le cuir chevelu et donnant lieu au favus vulgaire. Bien que confirmées en partie par Elsenberg, les vues de Quincke ne sont pas admises par la généralité des auteurs.

Étiologie. — Quel que soit son siège, le favus débute presque toujours dans l'enfance, pour persister jusqu'à un âge plus ou moins avancé.

Ses localisations, soit initiales, soit secondaires, sont souvent favorisées, comme l'ont fait remarquer Köbner et Gailleton, par toute excoriation ou lésion cutanée antérieure ouvrant une porte d'entrée à travers le tégument.

La cause réelle, unique et suffisante du favus est la transmission directe ou indirecte (par les coiffeurs, par exemple) de l'achorion à un sujet sain par un sujet antérieurement atteint de la même maladie. La transmission peut se faire de l'homme à l'homme ou de l'animal à l'homme, certains animaux, les

chats, les poules, les rats en particulier, étant parfois atteints de favus.

La maladie à achorion s'observe presque exclusivement à la campagne, les cas de favus observés à Paris et dans les grandes villes provenant à peu près constamment des villages avoisinants. En outre, elle est plus fréquente dans certains pays que dans d'autres. En France, où elle est notablement plus commune que dans les autres parties de l'Europe, elle a certaines régions de prédilection : les départements du Nord, du Pas-de-Calais, de la Seine-Inférieure, des Côtes-du-Nord, du Finistère, de l'Aveyron, du Tarn, de l'Hérault, des Landes, des Basses-Pyrénées et s'observe plus rarement dans les départements du Centre et de l'Est (J. Bergeron, H. Feulard).

FAVUS DU CUIR CHEVELU

Le favus du cuir chevelu débute au pourtour d'un cheveu par une tache rouge bientôt suivie du développement d'une petite tache blanc jaunâtre, ayant l'aspect d'une pustule ; cette tache s'étend progressivement et lentement par sa périphérie, son bord est saillant, tandis que sa partie centrale est déprimée ; cette disposition résultant à la fois de l'adhérence de la couche épidermique à la cuticule du poil et du mode de développement du parasite, puisqu'elle s'observe même sur les cultures expérimentales, a reçu le nom très exact de *godet*. Les godets peuvent avoir des dimensions variées : tantôt punctiformes, tantôt plus larges, atteignant ou dépassant la largeur d'une lentille, d'une pièce de 20 centimes, ils se réunissent souvent entre eux pour former des surfaces à contours festonnés et saillants, limitant comme une zone de fortifications une surface plus déprimée et irrégulière. Ces lésions peuvent occuper une grande partie du cuir chevelu. Elles ont une coloration blanc jaunâtre ou jaune soufre ; par une traction suffisamment forte, on parvient à les détacher en fragments volumineux, friables, et on voit alors le derme rouge, humide, légèrement déprimé.

Le cuir chevelu exhale une odeur spéciale, que présentent également les cultures d'achorion, comparable à celle de la souris, très distincte de celle des surfaces eczémateuses ou impétigineuses suintantes et de la suppuration, et qui peut, dans certains cas, être utilisée pour le diagnostic.

Les poils, qui, au début, occupent le centre des godets faviques, subissent les effets de la pénétration du parasite dans le derme et dans la papille pileuse : ils deviennent secs, d'aspect poussiéreux et finissent par tomber pour ne plus repousser. Lorsque les lésions occupent une certaine étendue et ont duré un certain temps après l'avulsion ou la disparition des masses faviques, le cuir chevelu est glabre et d'apparence cicatricielle ; néanmoins, même sur les cicatrices, on trouve presque toujours disséminés en nombre variable et isolés les uns des autres quelques cheveux secs, poussiéreux.

Le favus peut occuper toutes les régions du cuir chevelu. Cependant il débute le plus souvent par le sommet de la tête, plus particulièrement au voisinage de la bordure du cuir chevelu ; mais il reste presque constamment, le long du front et des tempes, une étroite bande de cheveux entièrement

respectés par la maladie, jusque dans ses périodes avancées. Cette intégrité de la bordure même, avec disparition des cheveux en zones plus ou moins irrégulières et aspect cicatriciel du cuir chevelu, est un des caractères diagnostiques les plus importants de l'alopécie post-favique.

La durée du favus du cuir chevelu est extrêmement longue : repullulant fatalement tant qu'il n'est pas soumis à un traitement efficace et qu'il reste encore des cheveux susceptibles de devenir le centre de godets nouveaux, il persiste ainsi pendant des années.

Pronostic. — En raison de sa longue durée, de ses rechutes et de l'alopécie définitive qui en est l'aboutissant fatal, le favus du cuir chevelu contitue la plus grave des affections désignées sous le nom de teigne et n'est comparable, sous ce rapport, ni à la trichophytie, ni à la pelade. L'aspect repoussant de ses lésions, l'impossibilité de dissimuler efficacement les cicatrices qui lui succèdent, ont fait comprendre parmi les causes de réforme ou d'exemption du service militaire le favus et l'alopécie post-favique : c'est là, ainsi que l'a fait remarquer Feulard, une des causes les plus efficaces de la persistance et de la propagation de la maladie, certains parents se gardant bien de traiter leurs enfants atteints de favus ou même cherchant à leur faire contracter la maladie dans le but de les empêcher d'entrer dans l'armée.

Diagnostic. — Le diagnostic du favus du cuir chevelu est ordinairement facile : la présence des godets faviques, l'odeur dégagée par les malades et, dans les cas douteux, l'examen microscopique des cheveux et des débris de godets permettent de le reconnaître sans cause d'erreur.

La *trichophytie* et la *pelade*, bien que portant comme le favus la dénomination commune de teignes, ne peuvent guère être confondues avec celui-ci.

L'*eczéma*, l'*impétigo* du cuir chevelu, la *phthiriase* ne peuvent guère non plus prêter à la confusion : leur durée moins longue, l'absence de godets et de cicatrices permettent facilement d'éliminer le favus ; il faudra cependant dans certains cas, chez des sujets mal tenus, ne pas oublier que le favus peut se dissimuler sous les apparences d'un eczéma ou coexister avec la phthiriase et qu'un examen attentif du cuir chevelu, après que les cheveux ont été coupés et la tête nettoyée, est parfois indispensable pour découvrir des lésions faviques peu étendues ; dans ces cas, l'odeur de souris peut quelquefois faire soupçonner un favus dont on constate la présence après que le cuir chevelu est débarrassé des cheveux et des lésions de toutes sortes qui le masquaient.

Certaines *folliculites* peuvent simuler le favus : l'alopécie qui leur succède peut être de tous points semblable à celle produite par le favus, et les pustules qui les caractérisent peuvent être prises pour des lésions faviques au début. L'examen microscopique des cheveux et des débris épidermiques répété avec persévérance permet seul parfois ce diagnostic différentiel souvent très ambigu.

Traitement. — Il est facile, au moyen de savonnages et de lavages ou de cataplasmes, de déterger les surfaces atteintes de favus et de les débarrasser des godets. Mais ce traitement préparatoire doit être suivi de l'épilation de de tous les cheveux malades et d'une zone de cheveux autour des régions

atteintes, laquelle permet seule d'avulser les parasites d'une façon complète et d'empêcher leur repullulation. On y joindra l'emploi de pommades antiseptiques et parasiticides à base de sels de mercure, de soufre, d'iode, d'acide phénique, d'acide borique, etc., que l'on devra continuer avec persévérance.

FAVUS DES RÉGIONS GLABRES

Sur les parties glabres, le favus peut se présenter, comme au cuir chevelu, sous la forme de godets jaunes, caractéristiques ; mais ces godets sont plus disséminés et moins nombreux, et ne se réunissent pas en larges surfaces comme dans la teigne faveuse invétérée ; leur ablation laisse une surface rouge sur laquelle peuvent repousser des godets analogues. D'autres fois, les godets sont moins nets, peu étendus, et la présence de l'achorion se manifeste principalement par la rougeur des téguments sous forme de petits anneaux ou de nappes irrégulières, parsemées de squames blanchâtres ou jaunâtres.

Le tronc et les membres peuvent être le siège de ces lésions dont la guérison est facile en apparence, mais dont les récidives sont ordinaires, à échéances plus ou moins éloignées et peuvent s'échelonner sur un nombre d'années considérable. Elles coexistent ordinairement avec des lésions semblables du cuir chevelu, mais peuvent leur survivre.

Le diagnostic en est facile et repose essentiellement sur la coïncidence avec le favus du cuir chevelu, sur la coloration spéciale des godets et sur la recherche du parasite au moyen du microscope.

Le traitement consiste dans l'enlèvement des godets au moyen d'applications savonneuses et de lavages, suivis de badigeonnages à la teinture d'iode et de lotions parasiticides.

FAVUS DES ONGLES

Le favus des ongles est peu fréquent, quoique les exemples en passent souvent inaperçus, confondus avec diverses onychopathies mal déterminées.

Il accompagne ordinairement le favus du cuir chevelu, auquel il peut survivre parfois pendant des années : consécutif à l'insertion du parasite sous l'ongle pendant le grattage des téguments recouverts de favus, il peut servir à son tour à transmettre la maladie à des portions de peau encore indemnes. Fabry l'a observé aux ongles des orteils.

L'ongle atteint de favus prend un aspect irrégulier, parfois rocailleux ; il présente une série de renflements et de nodosités et des taches d'un jaune soufre ou d'un jaune maïs qu'on aperçoit à travers les couches unguéales : il est soulevé en totalité plutôt qu'épaissi ; il peut être déraciné et relevé sur ses bords.

L'examen microscopique peut seul permettre de reconnaître la nature de ces lésions et encore l'achorion est-il, au niveau des ongles, difficile à distinguer du trichophyton, de sorte que le diagnostic repose surtout sur les anté-

cédents ou sur la coexistence d'autres lésions manifestement faviques ou trichophytiques ; peut-être les cultures permettraient-elles cette distinction.

Le traitement consiste dans le grattage ou l'ablation de l'ongle malade.

Bibliographie :

KAPOSI, *Pathologie et traitement des maladies de la peau*; trad. franç. avec notes de BESNIER et DOYON, 2e édit., 1891, t. II, p. 756. — M. MORRIS, An extensive case of favus; *Brit. Journ. of Dermat.*, 1891, p. 101. — L. FRANK, Favus; *Monatsh. f. prakt. Dermat.*, 1891, I, p. 254. — PICK et KRAL, Untersuchungen über Favus; *Ergänzungshefte zum Archiv. f. Dermat. u. Syph.*, 1891, p. 57. — MIBELLI, Sul fungo del favo; *la Riforma medica*, 1891, I, p. 817, et II, p. 37.

Voir en outre la bibliographie de la trichophytie.

III

PELADE

Définition. — On décrit sous le nom de pelade, ou encore sous les noms d'alopécie en aires, d'*area Celsi*, de *porrigo decalvans*, une affection caractérisée par la chute des poils, en particulier des cheveux et de la barbe, sans altération appréciable de la peau ou seulement avec décoloration et aspect éburné des téguments, affection aboutissant à la production de plaques alopéciques offrant presque toujours la forme de disques régulièrement arrondis.

La contagiosité, nettement prouvée dans un certain nombre de cas, de la pelade est un argument puissant en faveur de sa nature parasitaire, bien que son agent pathogène ne soit pas encore déterminé. Elle doit être placée, au nombre des *teignes*, ou affections du cuir chevelu d'origine microphytique (Bazin).

Description clinique. — La plaque de pelade constituée a un aspect absolument caractéristique : une zone alopécique, entièrement dépourvue de poils adultes et de poils follets, de forme arrondie ou allongée, au niveau de laquelle le cuir chevelu est lisse, régulier, n'offrant que les dépressions des follicules pileux déshabités, sans apparence cicatricielle, avec ou sans production d'une petite quantité de squames minces, pityriasiformes, tel est cet aspect. En outre, la peau est souvent plus blanche que sur les parties adjacentes, d'où le nom de pelade achromateuse donné par Bazin à la forme ordinaire de la pelade ; la plaque présente souvent une légère dépression à sa partie centrale.

A la périphérie de la plaque, comme sur son centre, on ne trouve ni poils cassés ni follets, mais dans une étendue plus ou moins large les poils environnants n'ont pas leur adhérence normale : ils s'arrachent facilement par une traction légère, présentant les caractères d'atrophie qui seront indiqués plus loin.

Dans certains cas cependant, auxquels Bazin avait à tort donné le nom de pseudo-pelade et que l'on désigne plus exactement sous la dénomination de pelade pseudo-tondante (Lailler) ou de pelade à cheveux fragiles (E. Besnier), les plaques sont recouvertes par places ou sur leur totalité de poils cassés à des niveaux différents, rappelant ainsi l'aspect de la trichophytie du cuir chevelu.

La pelade peut se borner à une seule plaque occupant une portion quel-

conque du cuir chevelu ou de la barbe, plaque d'étendue variable d'ailleurs; mais souvent il n'en est ainsi qu'à la phase tout à fait initiale de la maladie et d'autres plaques se produisent, soit au voisinage de la première, soit en des points plus ou moins éloignés, affectant parfois une certaine symétrie, ou localisées à une seule moitié du cuir chevelu, plus souvent disséminées sans ordre.

L'affection, après être restée limitée pendant un temps plus ou moins long soit au cuir chevelu, soit à la barbe, peut s'étendre à une grande partie du système pileux de l'extrémité céphalique. Des plaques de pelade peuvent également se produire dans d'autres régions velues, au pubis, à l'aisselle.

Dans certains cas, désignés sous les noms de pelade généralisée ou mieux de pelade totale (pelade décalvante de Bazin), le système pileux tout entier du corps est atteint et tombe, il y a une alopécie complète, ou, si elle n'est pas absolue, il ne reste que quelques poils disséminés, tantôt minces comme des follets, tantôt volumineux comme des poils normaux. Les sujets atteints de pelade totale ont ordinairement le visage assez coloré, congestif, quelquefois avec de petites varicosités veineuses. L'alopécie survenue soit d'une façon aiguë dans l'espace de quelques jours, soit lentement et progressivement, persiste pendant un temps variable, puis sous une influence quelconque, souvent sans cause appréciable, le système pileux repousse, en totalité ou partiellement; d'autres fois, l'alopécie persiste pendant toute l'existence. Les faits de pelade généralisée semblent s'écarter de la pelade vulgaire : leur contagiosité n'est nullement prouvée et ils paraissent être plutôt le résultat d'une altération nerveuse, c'est-à-dire rentrer dans le groupe des pseudo-pelades trophoneurotiques.

La pelade ne s'accompagne presque jamais de troubles fonctionnels : apparaissant sans prurit, ou tout au plus avec une légère sensation de chaleur, elle ne s'accompagne pas de modifications constantes et importantes de la sensibilité au niveau des plaques alopéciques.

Arnozan et R. Crocker ont signalé la chute des ongles dans des cas de pelade qui paraissent appartenir tous à la pseudo-pelade trophoneurotique.

Quant aux troubles oculaires que Frölich a signalés dans la pelade, ils ne sont sans doute que l'effet d'une coïncidence et, en tous cas, s'ils ont une relation quelconque avec les alopécies, il semble aussi que ce soit uniquement avec la pseudo-pelade trophoneurotique et non avec la pelade.

Marche. — Débutant d'une façon insidieuse ou marquée seulement par une légère sensation de prurit, presque toujours constatée accidentellement par le malade et plus souvent encore par son entourage, la plaque initiale de pelade a toujours une étendue assez large lorsque le médecin la voit pour la première fois : abandonnée à elle-même, elle s'étend encore pendant un certain temps, puis s'arrête spontanément dans son accroissement, reste à l'état stationnaire pendant une durée variable, puis se recouvre soit sur toute sa surface, soit sur une portion seulement, de poils d'abord minces et peu colorés qui deviennent progressivement plus nombreux, plus volumineux et plus foncés jusqu'à prendre en tout l'aspect des poils du voisinage; soumise à un traitement régulier, la plaque de pelade aboutit plus rapidement à la guérison et, presque toujours, à moins d'un traitement irritant intempestif, disparaît, par repousse de cheveux normaux, sans laisser d'alopécie définitive.

Pendant le cours de son évolution, cette plaque peut s'accompagner du développement, par auto-infection ou auto-contagion, de plaques nouvelles qui suivent la même marche générale, et peuvent être plus ou moins étendues plus ou moins persistantes que la première.

La durée des plaques prises individuellement n'a pas de limites fixes : elles peuvent guérir en l'espace de quelques semaines ou persister pendant plusieurs mois, voire même plusieurs années, sans qu'on trouve dans leur aspect ou leur étendue, dans l'état général du malade, des éléments suffisants pour l'appréciation probable de cette durée. A plus forte raison, la durée de la maladie dans son ensemble n'est-elle pas soumise à des règles invariables, ou proportionnelle au nombre et à l'étendue des plaques alopéciques. Ce que l'on peut seulement établir, c'est qu'une pelade constituée par une seule plaque, peu étendue et récente, régulièrement traitée, guérit ordinairement dans l'espace de quelques semaines et que, par contre, une pelade ancienne avec plaques alopéciques nombreuses et étendues, demande presque toujours des mois pour guérir et parfois persiste pendant des années, malgré une intervention thérapeutique énergique et correcte.

Étiologie. — La pelade s'observe surtout chez les enfants et plus souvent chez les garçons que chez les filles; les adultes sont cependant assez souvent atteints de cette affection qui peut siéger chez eux soit au cuir chevelu, soit à la barbe ou sur les autres régions garnies de poils.

Les sujets pâles, anémiques sont peut-être plus souvent atteints que les sujets vigoureux et robustes; mais il n'y a là rien de précis et de net.

L'affection est beaucoup plus fréquente chez les sujets à cheveux bruns que chez les blonds et les sujets à cheveux châtain clair.

La confusion établie entre certaines alopécies trophoneurotiques et la pelade a fait admettre que cette affection se rencontre fréquemment chez les sujets nerveux (Gaucher) ou à la suite d'émotions et de perturbations morales (Olivier), mais ces influences ont été singulièrement exagérées et n'ont qu'un rôle bien restreint dans l'étiologie de la pelade véritable.

Certains sujets semblent prédisposés à la pelade et en ont, à plusieurs années de distance, sous l'influence de nouvelles contagions, des atteintes multiples : Lereboullet a cité l'exemple d'un malade ayant eu ainsi trois attaques de pelade.

L'étiologie réelle de la pelade réside dans sa transmission d'un sujet malade à un sujet sain. Malgré quelques oppositions rebelles, la contagiosité de la pelade, déjà reconnue par Bazin, est admise par le plus grand nombre des dermatologistes français et par un certain nombre d'auteurs étrangers. La transmission de la pelade entre sujets vivants ensemble, du mari à la femme (E. Besnier), entre employés d'un même bureau (Hillairet), l'existence indéniable d'épidémies de pelade dans des collèges et des pensions (Gillette, Padieu, Hardy, Bucquoy, Tommasoli, etc.), dans des régiments (Coustan), la fréquence de la maladie chez les enfants des écoles publiques, chez les médecins qui fréquentent les services de dermatologie (E. Besnier), suffisent à prouver sa contagiosité.

Mais, si indubitable que soit sa contagiosité, il est certain que sa transmission n'est pas fatale, que des contacts répétés et prolongés avec un sujet atteint de pelade ne sont pas fatalement suivis du développement de la maladie, et que

certaines prédispositions individuelles locales résultant d'un état encore inconnu du cuir chevelu sont sans doute nécessaires à son éclosion : il n'y a là pas autre chose qu'une contagiosité faible, demandant pour s'exercer des conditions favorables, et non pas la preuve de la non-contagiosité de la maladie.

Non seulement le contact direct avec des sujets atteints de pelade, mais encore le contact avec les objets de toilette (peignes, brosses et surtout la tondeuse employée actuellement par les coiffeurs, chapeaux ayant servi à des sujets peladiques) peuvent transmettre la maladie : les faits de Lassar, de Coustan, de Eichhoff le prouvent surabondamment.

La transmission paraît se faire également par les animaux : six employés d'un même bureau atteints de pelade simultanément, observés par Hillairet, avaient dans leur bureau un chat malade qui perdait ses poils et qui était sans cesse blotti dans leurs casquettes. Arnozan et Bourguedieu ont rapporté des faits dans lesquels la pelade paraissait avoir été transmise par des chevaux dont les poils étaient malades.

La maladie n'est pas également fréquente dans tous les pays : elle atteint sa plus grande fréquence à Paris ; à Lille, sur 100 sujets atteints de maladies de peau, 5 sont peladiques (Leloir), 4 à Bordeaux (Dubreuilh), 0,7 à Lyon ; à l'étranger, les proportions sont beaucoup moindres : 1 à 2 pour 100 à Berlin (Lassar et Schweninger), 0,8 pour 100 à Vienne (Kaposi), 0,5 pour 100 à Hambourg (Unna), 0,9 pour 100 à New-York (Bulkley).

Anatomie pathologique. — Les cheveux enlevés à la périphérie d'une plaque de pelade présentent, à des degrés divers, une apparence atrophique particulière : leur extrémité profonde se termine tantôt par une saillie arrondie, qui leur a valu la comparaison avec un point d'exclamation, tantôt par une pointe effilée ; secs et un peu cassants, ils n'ont cependant pas la friabilité excessive des poils infiltrés de trichophyton qui s'écrasent sous la pince.

Examinés au microscope, ils sont régulièrement amincis ou offrent une succession de renflements et d'étranglements plus ou moins prononcés ; leur extrémité libre est souvent formée de plusieurs pointes isolées rappelant l'aspect d'un balai, caractère que l'on peut déjà constater au moyen de la loupe. La moelle du cheveu manque le plus souvent ; on y trouve des amas fusiformes de grains pigmentaires allongés suivant la longueur du poil dont ils occupent le centre (Lailler) et une infiltration de bulles d'air (Behrend, Juhel-Rénoy) plus considérable que dans les poils normaux ou dans les autres affections alopéciques.

Au niveau des plaques de pelade, on a trouvé les follicules pileux tantôt transformés en cordons fibreux entourés de cellules rondes (Duckworth et Harris), tantôt atrophiés avec leurs gaines épithéliales revenues sur elles-mêmes et plissées, mais renfermant encore un poil mal développé, mince et sans bulbe, qui n'atteint pas l'orifice du follicule pileux (Balzer). La présence de ce poil atrophié, prouve, comme le fait remarquer ce dernier auteur, que l'alopécie n'est complète qu'en apparence et concorde bien avec l'observation clinique qui montre que l'alopécie est rarement définitive dans la pelade. Les glandes sébacées et les autres parties de la peau sont normales (Balzer). Leloir a constaté tantôt l'intégrité des nerfs cutanés, tantôt leur atrophie.

On a signalé à plusieurs reprises, dans la pelade, la présence de parasites

occupant les poils ou plus exactement leur surface. Gruby décrivit en 1843 un champignon auquel il donna le nom de *microsporon Audouini*. Bazin, après avoir adopté les idées de Gruby, changea plusieurs fois d'opinion et admit que le parasite de la pelade était un trichophyton (*trichophyton decalvans*). Malassez, en 1874, constata dans les parties les plus superficielles de l'épiderme, chez les sujets atteints de pelade, un champignon en forme de bissac, qui fut retrouvé par Eichhorst, Majocchi, Pellizzari, mais dont le rôle pathogène n'a pas tardé à être nié, lorsque Nyström, Horand, Bizzozzero l'eurent retrouvé sur des objets inanimés et sur la peau normale, et eurent montré qu'il s'agit d'un parasite banal. Von Sehlen a décrit en 1883, dans la portion intra-épidermique du poil, un microcoque qu'il considère comme pathogène et caractéristique, et dont les cultures inoculées aux animaux ont produit des plaques alopéciques comparables à la pelade ; mais, pour Thin, Bizzozzero, Michelson, Bordoni-Uffreduzzi, Bender, l'organisme de von Sehlen n'a rien de spécifique et se retrouve sur les cheveux normaux. Vaillard et Vincent ont trouvé dans la pelade pseudo-tondante un microcoque occupant les follicules pileux et lui attribuent le développement de la maladie. Il reste à déterminer si ce micro-organisme est constant dans la pelade et si ce n'est pas quelque parasite banal comme ceux de Malassez et de von Sehlen et comme un organisme décrit par Robinson.

Nature. — La contagiosité de la pelade, sa fréquence variable suivant les milieux et les pays, la forme arrondie de ses plaques, leur multiplicité ordinaire et leur développement irrégulier et successif comme par auto-inoculation, sont autant d'arguments en faveur de la nature parasitaire de cette maladie. L'impossibilité de reconnaître jusqu'ici d'une façon définitive quel est son parasite ne peut faire méconnaître la valeur de ces arguments.

La symétrie des plaques dans certains cas, symétrie qu'on a singulièrement exagérée, leur développement sur un seul côté du crâne dans d'autres cas, l'absence fréquente de toute contagion apparente ont fait penser que la pelade pouvait reconnaître un autre mécanisme, et survenir comme conséquence d'une altération du système nerveux : l'apparition, après des émotions (Ollivier), des douleurs céphaliques plus ou moins violentes, ou des traumatismes craniens (Pontoppidan), de plaques alopéciques présentant les mêmes caractères objectifs que celles de la pelade, le développement de lésions semblables chez des sujets nerveux ou atteints de névroses classées telles que la maladie de Basedow, ou de trophonévroses telles que le vitiligo (Senator), l'hémi-atrophie faciale (Rosenthal), enfin les expériences de Max Joseph et de Mibelli qui, par l'excision du deuxième ganglion cervical chez le chat, ont reproduit une alopécie partielle, viennent à l'appui de la théorie nerveuse ou trophoneurotique de la pelade, déjà soutenue par Bærensprung et Hebra. Les faits cliniques qui servent de base à cette théorie sont indéniables, mais doivent recevoir une autre interprétation : les plaques alopéciques survenues dans les conditions précédentes, et évidemment sous une influence névropathique, ne doivent pas être rangées dans la pelade, mais dans un groupe spécial d'affections simulant la pelade, ce sont des peladoïdes (Leloir), ou mieux des pseudo-pelades trophoneurotiques. Il est, en effet, impossible d'admettre qu'une même maladie reconnaisse tantôt

pour cause la présence d'un parasite, tantôt le développement d'un trouble ou d'une lésion nerveuse, à moins que la névropathie ne soit intervenue seulement pour favoriser ou permettre l'action du parasite, auquel cas celui-ci devrait encore être placé au premier rang dans l'étiologie de la maladie.

Les lésions des poils peladiques qui sont cadavérisés, athrepsiques (E. Besnier), semblent indiquer que le parasite agit sur la papille pileuse elle-même (E. Besnier) : on comprendrait ainsi comment ces lésions peuvent être identiques à celles déterminées par une altération nerveuse.

Quelques auteurs ont soutenu que la pelade n'est qu'une sorte de transformation de la trichophytie : cette opinion s'appuie sur ce fait que la trichophytie du cuir chevelu laisse parfois à sa place des alopécies ressemblant à celles de la pelade, et sur la constatation du trichophyton dans quelques cas réputés, avec plus ou moins de raison, appartenir à la pelade. R. Crocker fait, en outre, valoir cet argument fort contestable que la fréquence de la pelade dans les divers pays serait en rapport avec celle de la trichophytie, et pense que le trichophyton se développe sous sa forme classique chez certains enfants, tandis qu'il donne lieu à la pelade chez d'autres enfants et chez tous les adultes, lesquels sont à l'abri de la teigne tondante. A l'encontre de cette théorie qui n'a pas eu grand crédit en France, viennent se placer des faits indubitables de pelade examinés dès le début des lésions, dans lesquels on n'a jamais constaté la présence du trichophyton.

Pronostic. — La longue durée des plaques alopéciques, leur présence en des régions où elles ne peuvent pas toujours être dissimulées par des artifices, font de la pelade une maladie gênante pour les sujets qui en sont atteints. Mais, sauf le retentissement que ces inconvénients peuvent avoir sur le moral des malades, elle n'entraîne à sa suite aucun trouble général.

Diagnostic. — La forme arrondie des taches alopéciques, leur aspect éburné et lisse, la présence à leur périphérie de poils peu adhérents, sont autant de caractères qui permettent presque toujours de reconnaître facilement la pelade.

La difficulté n'existe guère que dans les cas où la *séborrhée* coïncide avec la pelade, dont les plaques cessent alors d'être lisses pour se recouvrir de squames plus ou moins abondantes, mais même alors les plaques de pelade diffèrent par leur forme régulière des plaques informes de la séborrhée décalvante.

La pelade pseudo-tondante ou à cheveux fragiles peut être confondue avec la *trichophytie*, dont les plaques rondes recouvertes de cheveux brisés rappellent son aspect ; elle en diffère par les caractères des cheveux qui, dans la trichophytie, sont volumineux, plus fragiles encore, s'écrasent sous la pince à épiler et sont bourrés de spores, tandis que le cheveu peladique s'arrache assez facilement avec un peu d'attention, est atrophié, mince, dépourvu de spores.

Le *lupus érythémateux* du cuir chevelu produit des plaques alopéciques souvent arrondies, mais au niveau desquelles la peau présente des lésions très apparentes : bordure rouge, cicatrices à la partie centrale.

La *sclérodermie* en plaques du cuir chevelu forme rarement des surfaces arrondies, la peau à son niveau est nettement indurée, il y a souvent des plaques de sclérodermie sur d'autres parties du corps.

L'*alopécie de la syphilis secondaire*, ordinairement disséminée sur une grande étendue du cuir chevelu, où elle forme des clairières, suivant l'expression du professeur Fournier, a d'autres fois une grande ressemblance avec la pelade ; cependant la chute concomitante des sourcils, l'aspect des poils qui sont atrophiés, mais ne sont ni moniliformes, ni infiltrés de bulles d'air, ni cassés en balai (Darier), suffisent à établir la distinction.

Les *cicatrices* anciennes de traumatisme, d'impétigo, etc., sont rarement assez étendues pour simuler la pelade : l'aspect de la peau à leur niveau, la persistance indéfinie de la lésion sans modifications, l'adhérence des poils du voisinage permettent presque toujours de les distinguer facilement de la pelade.

Certaines affections encore mal déterminées du cuir chevelu auxquelles Quinquaud donne le nom de *folliculites décalvantes* peuvent simuler la pelade, dont elles diffèrent par la présence, à la périphérie des plaques alopéciques ou dans leur voisinage, de petits abcès punctiformes centrés par un poil et laissant à leur place des surfaces blanches, décolorées, d'apparence cicatricielle.

La *pseudo-pelade trophoneurotique* (peladoïde d'origine nerveuse, pelade nerveuse des auteurs), sauf lorsqu'elle présente la forme généralisée, ne présente souvent, ni dans son apparence objective, ni dans sa distribution, sa marche et son évolution, aucun caractère qui permette de la distinguer de la pelade véritable : les circonstances étiologiques, les troubles nerveux concomitants, quelquefois l'unilatéralité ou la symétrie parfaite des plaques alopéciques, permettent seules, jusqu'à présent, de distinguer ces deux états pathologiques que leurs conditions pathogéniques si différentes obligent cependant à séparer complètement l'un de l'autre.

Traitement. — Les agents antiparasitaires vantés dans le traitement de la pelade ne semblent agir que par leurs propriétés irritantes qui activent la repousse des cheveux. De nombreuses préparations peuvent être prescrites dans ce but : l'ammoniaque, la teinture de cantharides, l'acide acétique, la teinture d'iode, le soufre sont à l'heure actuelle les agents qui jouissent de la plus grande faveur. E. Besnier fait précéder le traitement irritant par l'épilation de la bordure des plaques de pelade, épilation qui est renouvelée à plusieurs reprises à mesure que les poils repoussent sur cette bordure.

Des lotions savonneuses répétées sur tout le cuir chevelu, la coupe des cheveux aussi ras que possible, qui permet en même temps de surveiller la tête et de traiter les plaques nouvelles dès leur apparition, et l'antisepsie des objets de toilette et de coiffure,constituent les meilleurs moyens de prophylaxie personnelle, et suffisent souvent à empêcher la maladie d'envahir de nouvelles surfaces.

La propagation de la maladie aux sujets sains dans les agglomérations ou dans les familles peut être arrêtée sans arriver à l'isolement des sujets, par l'interdiction absolue de l'usage des objets de toilette et de coiffure ayant servi aux peladiques, par le port permanent d'une coiffure (bonnet) qui empêche tout contact avec les parties malades, et par la régularité des soins des sujets atteints, en particulier par les lavages réguliers de leur cuir chevelu.

Bibliographie :

E. Besnier, Sur les mesures à prendre à l'égard des sujets atteints de pelade; *Bull. Acad. de méd.*, 1888, t. II, p. 182. — Leloir, De la pelade et des peladoïdes; *Bull. Acad. de méd.*, 1888, t. I, p. 956. — Merklen, Étiologie et prophylaxie de la pelade; *Annal. de Dermat.* 1888, p. 815. — Arnozan, Chute spontanée des ongles aux mains et aux pieds, pelade de la barbe et des secondes phalanges; *Journ. de méd. de Bordeaux*, 22 juillet 1888, p. 608. — Eichhoff, Zur Frage der Contagiosität der Alopecia areata; *Monatsh. f. prakt. Dermat.*, 1888, n° 20, p. 1025. — Dubreuilh, De la pelade; *Journ. de méd. de Bordeaux*, 1888-1889, n°s 51 et 52, p. 587 et 599; 1889-1890, n°s 1 et 2, p. 1 et 9. — Behrend, Areahaaren; *Berlin. klin. Woch.*, 1889, n° 1. — V. Mibelli, Sulla patogenesi della alopecia areata; *Giorn. Ital. d. mal. ven. e d. pelle*, 1888, p. 416. — Bourguedieu, Histoire d'une épidémie de pelade survenue au 15e dragons; Th. de Bordeaux, 1889. — Vaillard et Vincent, Sur une pseudo-pelade de nature microbienne; *Annales de l'Institut Pasteur*, 1890, p. 446. — Frölich, Pelade et lésions oculaires; *Rev. médic. Suisse romande*, 1890, p. 745. — Mibelli, Di alcuni peli deformi osservati in un caso di alopecia areata della barba; *Giorn. Ital. d. malat. vener.*, 1890, p. 231. — R. Crocker, Alopecia areata, its pathology and treatment; *Lancet*, 1891, I, p. 478 et 533.

IV

PITYRIASIS VERSICOLORE

Définition. — On donne le nom de *pityriasis versicolore* à une affection caractérisée par le développement de taches jaunes ou fauves, occupant de préférence le tronc et dues à la germination dans l'épiderme d'un champignon parasite, le *microsporon furfur*, découvert par Eichstedt en 1846.

Description clinique. — Les taches de pityriasis peuvent être de dimensions variées : tantôt très petites, punctiformes, tantôt plus larges et arrondies, ou plus rarement sous forme d'anneaux, elles se réunissent le plus souvent en lacs irréguliers plus ou moins étendus. Leur coloration varie du jaune paille au brun café au lait et offre de grandes diversités suivant les sujets, suivant les points considérés, suivant que la peau sous-jacente est ou non congestionnée.

Souvent un peu saillantes au-dessus des parties voisines, les taches sont le plus souvent lisses, rarement squameuses, et plutôt farineuses ; mais, lorsqu'on cherche à les écailler avec l'ongle déplacé un peu brusquement, on en détache facilement, et sans les faire saigner, un lambeau mince et mollasse : le signe du *coup d'ongle* a une valeur presque pathognomonique.

Les taches peuvent siéger sur toute la surface de la peau, sauf la main et le pied; mais elles occupent presque exclusivement les régions couvertes, en particulier le tronc, sur ses faces antérieure et postérieure, où elles sont disposées avec une certaine régularité et une certaine symétrie.

S'accompagnant d'un prurit léger ou nul, ne déterminant aucune lésion profonde de la peau, le pityriasis versicolore est une affection essentiellement persistante; une fois développée, elle se reproduit pendant des années : une guérison apparente, sous l'influence de divers agents externes, est suivie tôt ou tard de la réapparition de lésions semblables, sans doute par suite de la persistance de spores parasitaires au niveau des orifices folliculaires où les agents thérapeutiques ne les atteignent pas. Abandonnée à elle-même, l'affection per-

siste indéfiniment dans les mêmes régions et tend, en outre, à envahir des régions de plus en plus étendues; plus rarement, elle disparaît spontanément.

Description du parasite. — Le *microsporon furfur* est facile à déceler : il occupe les couches cornées de l'épiderme, et pénètre peu dans le corps muqueux, de sorte qu'il suffit, pour constater sa présence, d'enlever, soit avec l'ongle, soit au moyen d'un canif, une squame au niveau des taches pityriasiques et de la porter sous le microscope après l'avoir simplement traitée par une solution concentrée de potasse ou de soude, ou mieux l'avoir colorée à l'éosine ou au violet de Paris ou au bleu de quinoléine, puis traitée par la potasse. Sur la préparation écrasée avec une lamelle couvre-objet, on voit très facilement des grappes ou des amas de spores reliés entre eux par des tubes. Les amas sont situés dans des fentes ou des loges résultant de la dissociation des cellules épidermiques. Les spores, de volume variable, sont arrondies ou aplaties, et rappellent un peu l'aspect des globules sanguins ; leur centre est occupé par un noyau volumineux et arrondi, enveloppé d'une très mince couche de protoplasma granuleux contenue dans une enveloppe cellulosique. Les tubes sont courts, peu flexueux, ou contournés en V, peu ramifiés, le plus souvent libres, isolés ou placés bout à bout; on y trouve des noyaux correspondant à chaque cellule, semblables à ceux des spores et entourés d'une quantité de protoplasma ordinairement plus considérable que dans les spores (F. Balzer).

Le mode de végétation du microsporon est encore indéterminé ; mais il est probable que les tubes sont produits par le développement et l'allongement des spores, et les spores par le bourgeonnement et la segmentation des tubes.

Les poils ne sont jamais envahis par le parasite.

Le microsporon furfur est individualisé par les caractères morphologiques de ses spores et de ses tubes et leur disposition en grappes ou en amas. Grawitz a soutenu que ce parasite était identique au trichophyton, à l'achorion, au parasite du muguet, à l'oïdium lactis, au mycoderma vini ; mais cette opinion n'a pas eu d'autres défenseurs.

Étiologie. — H. Köbner a montré que le parasite du pityriasis versicolore peut être transmis aux animaux par inoculation et que l'incubation est toujours prolongée (environ quatre semaines). La clinique démontre que la contagion existe, mais n'est pas fatale, même après un contact prolongé.

Il y a, en effet, comme pour tous les parasites, des conditions individuelles propres à certains sujets, qui en facilitent la germination. Le pityriasis versicolore s'observe surtout, d'une part, chez les tuberculeux, et, d'autre part, chez les sujets rentrant dans la classe des arthritiques nerveux et gras.

L'âge joue également un rôle, car le pityriasis ne s'observe qu'exceptionnellement avant ou après l'âge adulte.

Diagnostic. — L'aspect et la coloration des taches, le signe du coup d'ongle et, en cas de doute, les résultats de l'examen histologique des squames permettent toujours de faire facilement le diagnostic du pityriasis versicolore. L'affection risque cependant d'être méconnue, soit parce que le malade est examiné dans des conditions défectueuses d'éclairage, soit parce qu'on ne pense pas à elle et qu'on néglige d'en rechercher les signes caractéristiques.

Les *hyperchromies* consécutives à l'application de vésicatoires, celles de la grossesse et de la syphilis, etc., en diffèrent par leur coloration d'un brun plus foncé et plus uniforme et par leur disposition ou leur siège (la face dans le masque de la grossesse, le cou pour la syphilide pigmentaire), autres que ceux du pityriasis.

Les *roséoles*, et en particulier la roséole syphilitique, peuvent être simulées par le pityriasis versicolore ; mais celui-ci a toujours, au moins par places, une teinte jaune ou brunâtre, ses éléments sont moins réguliers et ordinairement plus cohérents que ceux de la roséole.

Le *pityriasis rosé* a une marche cyclique, une disposition régulière sur le thorax ; ses éléments sont de dimensions variées, un grand nombre affectent une forme circulaire ou en médaillon qui est rare dans le pityriasis versicolore ; au centre de ces médaillons, l'épiderme a un aspect plissé caractéristique.

Traitement. — Le siège du parasite dans les couches les plus superficielles de l'épiderme permet de déterminer sa chute par l'emploi des substances qui amènent une exfoliation épidermique rapide : telles sont en première ligne la teinture d'iode, le savon mou de potasse (savon noir) en frictions, ou encore les pommades au turbith, au calomel, au soufre, dont on fait suivre les applications de savonnages à l'eau chaude avec un savon ponce.

L'efficacité de ces moyens de traitement du pityriasis versicolore vient à l'appui de ce principe émis par E. Besnier que, en matière de dermatomycoses, le meilleur mode de traitement consiste dans l'avulsion des parasites plutôt que dans leur destruction, celle-ci ne s'obtenant souvent que par des agents qui compromettent la vitalité des tissus qui les supportent.

Bibliographie :

E. Besnier et F. Balzer, Le Pityriasis versicolore ; *Gazette hebd. de méd.*, 1882, p. 326 et 341. — F. Balzer, Notes sur l'histologie des dermatophytes ; *Arch. de Physiol.*, 1883, t. II, p. 466.

V

ÉRYTHRASMA

Définition. — On donne le nom d'*érythrasma* à une affection occupant le plus ordinairement les régions inguinales, constituée par des placards rouges ou bruns et due à la présence d'un parasite spécial, le *microsporon minutissimum*.

Description clinique. — Ne donnant lieu à aucun prurit ou seulement à une démangeaison insignifiante, l'érythrasma est découvert le plus souvent par hasard à l'occasion d'une affection différente. Il se présente sous la forme de placards variant de l'étendue d'une pièce de 5 francs à celle de la paume de la main, à contours nets, mais déchiquetés et incisés irrégulièrement, environnés de petits îlots disséminés, arrondis, qui se réunissent aux placards principaux pour accroître leurs dimensions ; la coloration des placards et des îlots est rou-

geâtre ou brun terne ou café au lait, comme saupoudrée de farine; l'épiderme est souvent finement plissé, et donne au toucher une sensation onctueuse.

Les placards d'érythrasma siègent le plus souvent dans les régions inguino-crurales, où ils occupent sur une égale étendue les deux surfaces cutanées adossées; on les voit encore aux creux poplités, aux creux axillaires, aux plis des coudes, en un mot dans tous les plis de flexion, plus rarement sur les segments intermédiaires des membres, jamais sur les régions découvertes.

Persistant pendant des années, ils semblent ne jamais disparaître spontanément; parfois ils présentent pendant un certain temps une marche aiguë et des caractères inflammatoires plus prononcés.

Description du parasite. — Sur des squames détachées par le grattage et colorées soit au violet d'aniline ou de gentiane, soit à l'éosine à l'alcool, le *microsporon minutissimum* est constitué par des tubes longs et flexueux, rarement ramifiés, mais contournés et enchevêtrés de façon à former un véritable feutrage; les tubes ne sont pas continus, mais divisés en segments placés bout à bout et séparés par un espace clair; ils sont quelquefois moniliformes; de nombreux amas de spores très fines et un peu inégales sont mêlés au mycélium.

Le microsporon siège uniquement dans la couche cornée de l'épiderme.

Ce parasite, décrit par Burchardt, v. Bærensprung, Köbner, Balzer, comme propre à l'érythrasma, a été rencontré sur la peau saine et considéré par Bizzozzero comme un parasite normal. Balzer et Dubreuilh, qui ont constaté, en l'absence de lésions de l'érythasma, la présence d'un parasite semblable au microsporon minutissimum, font remarquer que jamais ce parasite n'est aussi abondant qu'au niveau des placards d'érythrasma : aussi est-il difficile de contester son rôle dans la production de cette affection.

Étiologie. — L'érythrasma est beaucoup plus fréquent chez la femme que chez l'homme; il s'observe surtout chez les sujets gras et presque exclusivement chez ceux qui ont dépassé 30 à 35 ans.

Diagnostic. — L'*érythème intertrigo* diffère de l'érythrasma par sa rougeur plus vive, son humidité, le prurit souvent très vif qui l'accompagne.

L'*eczéma* s'accompagne également d'une exsudation liquide, ses placards ne sont pas plissés; ses éléments sont vésiculeux; sa ténacité est moindre que celle de l'érythrasma, il y a presque toujours du prurit à un degré quelconque.

La *trichophytie*, avec laquelle quelques auteurs, entre autres Kaposi, confondent encore aujourd'hui l'érythrasma, a une évolution plus rapide, ses cercles sont plus larges, légèrement vésiculeux à leur périphérie, leur centre n'a pas la coloration brune et l'apparence plissée de l'érythrasma.

Traitement. — Les applications de teinture d'iode, de pommades soufrées et salicylées, les lavages avec du savon noir, sont les moyens les plus efficaces contre l'érythrasma; leur usage doit être longtemps prolongé.

Bibliographie :

Balzer et Dubreuilh, Observations et recherches sur l'érythrasma et les parasites de la peau à l'état normal; *Annales de Dermat.*, 1884, p. 597 et 661. — P. de Michele. L'erythrasma e il suo parassita; ricerche sperimentali; *Giorn. Intern. d. Scienze mediche*, 1890.

CHAPITRE III

DERMATOSES PRODUITES PAR DES PARASITES MICROBIENS

I

TUBERCULOSE CUTANÉE

Le bacille de Koch détermine, par son action sur les téguments, des lésions dont la plupart étaient autrefois rangées dans le cadre de la scrofule et constituaient une grande partie des scrofulides graves.

Ces lésions présentent comme caractères communs leur longue persistance, leur tendance fréquente à l'ulcération, leur coïncidence habituelle avec des altérations tuberculeuses des viscères qui peuvent, soit précéder les lésions cutanées, soit leur succéder à plus ou moins longue échéance.

Toutes offrent au microscope les caractères génériques des lésions tuberculeuses. Toutes également ont ce caractère — qui les éloigne de la plupart des tuberculoses viscérales, et les rapproche des autres tuberculoses dites externes ou chirurgicales, rangées avec elles dans les manifestations de la scrofule — d'être peu riches en bacilles tuberculeux et de posséder une virulence très faible ou atténuée, : il semble que le tégument externe, en raison de sa température peut-être, constitue pour le bacille de Koch un médiocre terrain de culture qui diminue sa virulence.

Les localisations cutanées de la tuberculose présentent, dans leurs caractères extérieurs et dans leur évolution, des différences trop considérables pour pouvoir être décrites dans un seul paragraphe; il est nécessaire de les diviser en :

1° Tuberculose ulcéreuse;
2° Tuberculose verruqueuse;
3° Tuberculose gommeuse;
4° Lupus vulgaire;
5° Lupus érythémateux.

TUBERCULOSE ULCÉREUSE DE LA PEAU

Description clinique. — Presque toutes les formes de la tuberculose cutanée peuvent, à un moment donné, s'accompagner d'ulcérations ; mais une forme spéciale mérite le nom d'ulcérations tuberculeuses. Sa détermination

a été grandement favorisée par les travaux de Ricord, de Julliard et de Trélat sur la tuberculose linguale, dont elle reproduit presque tous les traits.

Les ulcérations tuberculeuses atteignent une étendue variable, généralement plus faible dans les régions où la peau est étroitement adhérente aux tissus sous-jacents (lèvres et anus), que dans ceux où elle glisse facilement sur les aponévroses comme aux membres. Leur forme est variable, tantôt circulaire, tantôt sinueuse, souvent polycyclique ; à l'anus, il y a parfois deux ulcérations voisines dont l'ensemble rappelle la forme d'une feuille découpée. Leurs bords sont souvent frangés lorsque l'ulcération est en voie de progression et que des granulations se sont détruites depuis peu ; ils sont presque toujours taillés à pic ; plus rarement, ils se continuent en pente insensible avec le fond ; il est exceptionnel qu'ils soient décollés. Le fond des ulcérations est rarement recouvert de croûtes; plus souvent on n'y trouve qu'une petite quantité de liquide séro-purulent; lorsqu'il est bien détergé, il forme une surface granuleuse, hérissée de saillies gris-rougeâtres, ressemblant à des bourgeons charnus blafards ; il est en outre parsemé de petites saillies jaunâtres, du volume d'un grain de mil, constituées par de véritables granulations tuberculeuses, d'abondance variable, qu'il faut parfois rechercher minutieusement.

Ces granulations tuberculeuses peuvent exister non seulement sur l'ulcération elle-même, mais encore sur ses bords, quoique moins fréquemment que dans la tuberculose linguale : elles y forment, sur le derme ordinairement rouge et livide, de petites saillies se transformant en ulcérations à progression excentrique.

Les ulcérations tuberculeuses de la peau sont presque toujours douloureuses : s'il n'y a pas de douleur spontanée, la pression et les mouvements de la région atteinte la font naître, d'où les symptômes pénibles produits par les ulcérations siégeant au voisinage des orifices naturels.

Généralement uniques dans une seule région, ces ulcérations peuvent occuper chez un même sujet plusieurs régions différentes : la vulve et la main, la bouche et l'anus, par exemple.

Elles ont certains sièges de prédilection : en première ligne la région anale, puis les lèvres, le membre supérieur, la verge, la vulve, plus rarement le membre inférieur. Leur fréquence au niveau ou au voisinage des orifices naturels tient au contact de la peau de ces régions avec des substances liquides ou solides contenant des bacilles : en effet, elles se développent presque toujours chez des sujets atteints de tuberculose viscérale. L'auto-inoculation dont elles sont la conséquence se faisant souvent à une période avancée de la maladie, on a pu supposer que la cachexie favorisait le développement des ulcérations (Vallas).

Dans quelques cas exceptionnels, l'ulcération cutanée est la première localisation de la tuberculose : elle est alors consécutive à une plaie ou à une excoriation contaminée par des substances plus ou moins riches en bacilles. C'est ce qui s'observe parfois à la suite de la circoncision rituelle des enfants israélites, lorsque l'opérateur est atteint de tuberculose et pratique la succion de la plaie : on voit alors, comme dans les cas de Lindmann, Elsenberg, Lehmann, Eiselsberg, Weber, Eve, Löwenstein, se développer, de 1 à 6 semaines après l'opération, de petits nodules qui se rompent, laissant une ulcération plate, quelquefois indurée, suppurant peu et s'accroissant par sa périphérie ;

les ganglions inguinaux ne tardent pas à être atteints à leur tour, forment des saillies fluctuantes qu'il faut inciser et qui deviennent l'origine de fistules ou d'ulcérations anfractueuses ; l'infection générale se traduit par des adénopathies profondes, des abcès froids multiples, des localisations tuberculeuses pulmonaires et surtout méningées ; la marche rapide de la maladie dans ces cas tient sans doute au jeune âge des sujets, car elle fut la même chez un enfant observé par Beneke, qui, s'étant blessé à la joue avec des fragments du crachoir de sa mère phthisique, fut atteint d'ulcérations tuberculeuses au siège de la blessure.

Chez l'adulte, la généralisation de la tuberculose est beaucoup moins rapide : les ganglions lymphatiques du voisinage seraient souvent indemnes, au dire de Vallas ; cependant on voit dans certains cas des traînées de lymphangite tuberculo-gommeuse sur le trajet des vaisseaux lymphatiques correspondants.

Anatomie pathologique. — Les lésions histologiques des ulcérations tuberculeuses de la peau, étudiées d'abord par Coyne et par Malassez, peuvent, d'après J. Renaut, présenter deux formes principales : 1° une forme granulo-caséeuse dans laquelle les nodules, pour la plupart embryonnaires, sont reliés entre eux par de larges nappes d'inflammation dégénérative ; 2° une tuberculose folliculaire dans laquelle on trouve des follicules tuberculeux ayant la structure décrite par Köster (cellule géante, cellules épithélioïdes, zone embryonnaire), infiltrés dans le derme qui ne présente pour ainsi dire pas de lésions inflammatoires. Entre ces deux formes principales, il y a une série de formes intermédiaires. Les lésions pénètrent profondément dans le derme.

Les bacilles tuberculeux peuvent être mis en évidence sur les coupes des ulcérations (Babès, Hanot, Marianelli) ; mais, comme dans toutes les formes de tuberculose cutanée, ils sont en petit nombre : l'inoculation de fragments de ces ulcérations aux cobayes donne des résultats positifs (Deschamps, Vallas, Marianelli) ; elle a échoué sur les lapins dans les expériences de Vallas, comme échoue l'inoculation à ces animaux (Arloing) de la plupart des tuberculoses atténuées et à bacilles rares qui correspondent aux manifestations de la scrofule.

Diagnostic. — Le diagnostic des ulcérations tuberculeuses de la peau repose sur leur durée, leur forme irrégulière, l'absence de fongosités mollasses à leur surface, le peu d'abondance de leur sécrétion ; ces caractères suffisent à les distinguer des *épithéliomas*, du *chancre simple*, du *chancre syphilitique*, lésions avec lesquelles leur siège au voisinage des orifices naturels pourrait exposer à les confondre, ainsi que des *ulcérations syphilitiques tertiaires*. En cas de doute, on devrait recourir à la recherche des bacilles soit dans les sécrétions de leur surface, soit dans les fragments obtenus par leur raclage ; il faut savoir cependant que cette recherche, positive dans certains cas (Babès), est restée négative dans d'autres (Marianelli, Vallas) ; l'inoculation au cobaye de fragments de l'ulcération présenterait plus de garanties.

Traitement. — L'iodoforme, soit en poudre soit en pommade, est sans contredit le topique qui donne les meilleurs résultats dans les ulcérations tuberculeuses dont il peut déterminer la cicatrisation ; de plus, ses propriétés analgésiantes le rendent précieux lorsque les ulcérations sont douloureuses en

raison de leur siège. Mais le traitement par excellence de ces ulcérations consiste dans la destruction soit au moyen des caustiques liquides (acide chromique, chlorure de zinc, etc.), soit au moyen du feu (thermo-cautère ou galvano-cautère), ou encore dans l'ablation de toute la surface infectée.

TUBERCULOSE VERRUQUEUSE

Description clinique. — On décrit sous ce nom, depuis les travaux de Riehl, une forme de tuberculose caractérisée par le développement de placards dont l'aspect rappelle celui des verrues enflammées et dont une des variétés constitue la lésion appelée depuis longtemps tubercule anatomique ou papillome des anatomistes : de la largeur d'un pois à celle d'une pièce de 5 francs, de forme arrondie, circinée ou ovale, ou irrégulière, ces placards peuvent se réunir par leurs bords de façon à présenter un contour polycyclique ; leur partie centrale, lorsqu'ils atteignent déjà une certaine étendue, est occupée par une cicatrice mince et superficielle, rosée ou blanche, recouverte de squames et d'un aspect criblé ou réticulé très remarquable. Autour de la cicatrice, une zone qui représente en réalité la période d'état est constituée par un véritable papillome corné : saillante, irrégulière à sa surface, elle est formée d'un grand nombre de végétations verruqueuses, dures et cornées, de coloration grisâtre ou d'un blanc sale ; dans l'intervalle de ces saillies, des rhagades, des érosions laissent quelquefois suinter du sang ; souvent aussi ces intervalles sont occupés par des pustules, de sorte que la pression fait sourdre comme d'une écumoire des gouttelettes de pus. Cette zone papillomateuse fait une saillie d'autant plus prononcée qu'on se rapproche davantage de la partie centrale, surtout lorsque celle-ci n'est pas encore devenue cicatricielle ; sur son bord externe, au contraire, elle s'affaisse doucement et se confond avec une zone sur laquelle on trouve de petites pustules très superficielles ou des croûtelles et des squames, vestiges des pustules. Enfin le placard est bordé par une zone à peine saillante, d'un rouge plus ou moins violacé, dont la coloration s'efface par la pression, au niveau de laquelle la peau est lisse, quelquefois brillante, avec des orifices glandulaires plus apparents qu'à l'état normal.

Lorsque les végétations cornées ont été ramollies par des cataplasmes, il est facile de les enlever par le grattage : on met ainsi à nu une surface rouge livide, parsemée de saillies analogues à des bourgeons charnus et d'orifices correspondant à des abcès minuscules.

Dans certains cas, les productions papillomateuses ne sont pas revêtues d'une couche cornée comme dans les variétés précédentes : elles se recouvrent d'une croûte plus ou moins épaisse reproduisant la disposition mamelonnée et papillaire de la surface sur laquelle elle repose. Cette variété a été décrite par Brissaud et Gilbert sous le nom de tuberculose papillomato-crustacée, qui en exprime bien les caractères spéciaux.

D'autres fois, l'aspect papillomateux est peu prononcé : des croûtes dures, quelquefois épaisses et coniques, persistant longtemps, recouvrent une peau livide parsemée de quelques minimes abcès.

Les premières phases de la lésion, que l'on peut suivre à la périphérie des grands placards et mieux encore sur les petits éléments de nouvelle formation, sont constituées par un nodule dur et douloureux, ou par une papule qui se transforme bientôt en un petit abcès du volume d'un grain de mil ou de chènevis; l'abcès se rompt, se recouvre d'une croûte, pendant qu'à la périphérie se développent d'autres lésions analogues.

Les lésions ne donnent lieu à aucun prurit ni à aucune douleur, mais elles sont douloureuses à la pression.

Elles siègent presque toujours sur le dos des mains et des doigts, de préférence sur le pouce et l'index de lá main droite; plus rarement elles occupent les autres segments du membre supérieur ou le pied, exceptionnellement la face.

Étiologie. — La tuberculose verruqueuse se développe presque uniquement chez des sujets qui sont exposés par leurs occupations professionnelles à se trouver en contact avec des produits tuberculeux provenant de l'homme ou des animaux : en première ligne, les médecins et leurs aides, gardes-malades et garçons d'amphithéâtre, puis les vétérinaires, les bouchers, les cuisiniers, etc. Elle peut se montrer chez des sujets qui ont vécu côte à côte avec des tuberculeux pendant un certain temps.

Souvent, elle succède manifestement à une plaie ou à une écorchure infectée par des produits tuberculeux : piqûre du doigt dans une autopsie de phthisique (Verneuil. etc.), blessure par fragment de crachoir ayant servi à un phthisique (Karg), etc.

Elle peut encore se développer chez un sujet atteint de tuberculose, à la suite d'une plaie accidentelle qui a été contaminée par son expectoration (morsure dans le cas de Verchère, tatouage dans celui de Tournier, brûlure dans une observation de Brissaud et Gilbert) ou à la suite de l'ouverture d'une lésion tuberculeuse profonde, comme une gomme dans le cas de Lyot et Gautier.

Le plus souvent cependant on l'observe chez des sujets vigoureux et dans la force de l'âge, bien que Riehl et Paltauf aient exagéré quelque peu ce fait.

Marche et pronostic. — La tuberculose verruqueuse persiste souvent pendant des années, sans que l'état général s'en ressente ; elle peut guérir et guérit souvent après un traitement rationnel sans que la santé générale du porteur soit compromise. D'autre part, elle peut s'accompagner de lésions diverses de nature tuberculeuse : lymphangite tuberculo-gommeuse (cas de Merklen), tuberculoses viscérales.

Anatomie pathologique. — Les lésions de la tuberculose verruqueuse consistent à la fois en un développement exagéré de la couche cornée de l'épiderme offrant parfois une grande analogie avec le tissu de l'épithélioma et analogue à celui qui constitue les papillomes en général, et en une infiltration de cellules embryonnaires dans lè derme et dans la couche papillaire qui prennent un aspect scléreux sur lequel a insisté E. Vidal; en certains points, les foyers d'infiltration se présentent sous la forme de nodosités constituées à leur périphérie par des cellules embryonnaires entourant un amas de cellules épithélioïdes au milieu desquelles on distingue parfois quelques cellules

géantes et dont le centre est ordinairement en dégénérescence caséeuse; c'est, en un mot, la structure des follicules tuberculeux typiques; par places, au lieu du processus de caséification, on voit de petits foyers de suppuration, situés au-dessous de l'épiderme au niveau des prolongements interpapillaires, qui représentent le premier stade des petits abcès miliaires. Les glandes sébacées et les follicules pileux sont détruits, les glandes sudoripares restent intactes.

Ces lésions sont identiques dans les diverses variétés cliniques de la tuberculose verruqueuse, y compris celle à laquelle on donne le nom de tubercule anatomique : la présence des bacilles de Koch dans cette dernière lésion a été constatée par Mayor. Pollosson n'a pas trouvé le bacille de Koch dans 4 cas de tubercule des anatomistes, mais cette constatation ne permet pas de contester sa nature tuberculeuse admise depuis longtemps par E. Vidal, E. Besnier, Verneuil, car dans la tuberculose verruqueuse les bacilles sont souvent en petit nombre et, par suite, souvent difficiles à découvrir : Riehl et Paltauf en ont rencontré de 5 à 20 sur chaque coupe dans un cas, tandis que Dubreuilh et Auché n'ont pu en voir que 5 sur une trentaine de coupes.

L'inoculation aux cobayes a donné des résultats positifs dans un cas de Morel-Lavallée et dans celui de Dubreuilh et Auché.

Traitement. — Le seul traitement applicable à la tuberculose verruqueuse est la destruction par la cautérisation ignée au moyen du thermo-cautère ou du galvano-cautère. Cette méthode a remplacé le raclage au moyen de la curette de Volkmann, depuis que E. Besnier a introduit la cautérisation ignée dans le traitement des tuberculoses cutanées; elle a sur lui l'avantage d'éviter l'ouverture des vaisseaux et par suite l'infection sanguine; elle semble diminuer le nombre des interventions et par suite la durée du traitement

TUBERCULOSE GOMMEUSE

La tuberculose gommeuse de la peau correspond aux écrouelles cutanées des anciens auteurs. La ressemblance qu'elle présente avec les gommes syphilitiques lui a valu le nom de gommes scrofuleuses ou mieux de gommes scrofulo-tuberculeuses, dénomination proposée par E. Besnier, qui indique tout à la fois le terrain sur lequel elles se développent et leur nature tuberculeuse.

Les gommes tuberculeuses peuvent occuper soit la peau seule, soit le tissu cellulaire sous-cutané seul. Les gommes du tissu sous-cutané ont une grande tendance à se propager à la peau. Ces gommes sont constituées par des infiltrations ou des nodosités, au niveau desquelles la peau ne tarde pas à prendre une coloration rouge livide; elles sont d'étendue variable, peuvent être uniques ou multiples et réunies en amas volumineux de forme irrégulière, à surface mamelonnée. Au bout d'un temps variable, elles se ramollissent, la peau qui les recouvre s'amincit, prend une coloration plus livide, puis se perfore en un ou plusieurs points, donnant issue à un liquide tantôt sanguin, tantôt jaunâtre, quelquefois filant, visqueux. Il en résulte des ulcérations profondes, plus

larges au niveau de leur fond qu'à leur orifice, formant des clapiers communiquant entre eux par des trajets sous-cutanés lorsque plusieurs gommes voisines se sont ulcérées, d'autres fois des ulcérations à ciel ouvert, larges, irrégulières, à fond mamelonné et bourgeonnant, se recouvrant parfois de croûtes épaisses, grisâtres ou noirâtres, ulcérations torpides, se réparant lentement.

Les gommes tuberculeuses peuvent être les premières manifestations de la tuberculose cutanée, ou bien elles succèdent aux autres formes de celle-ci. Parfois elles se disposent en groupes allongés suivant l'axe d'un membre et correspondant au trajet d'un vaisseau lymphatique, véritable lymphangite tuberculo-gommeuse, qui peut présenter un développement considérable et constituer une forme spéciale longtemps désignée sous le nom de varices lymphatiques et rapportée à la tuberculose par Hallopeau, Lailler et E. Besnier.

Le **diagnostic** des gommes scrofulo-tuberculeuses est ordinairement facile. Siégeant de préférence à la face, aux parties découvertes, elles se distinguent par leur évolution plus lente, leur aspect livide, leurs ulcérations atones et à fond irrégulier, des *gommes syphilitiques* avec lesquelles elles présentent le plus de ressemblance.

Les **lésions anatomiques** des gommes scrofulo-tuberculeuses consistent en une infiltration embryonnaire renfermant des granulations folliculaires que Brissaud démontra, en 1879, être des granulations tuberculeuses. Depuis cette époque, la constatation du bacille tuberculeux (Pellizzari, Letulle) et les résultats positifs de l'inoculation aux cobayes (Letulle) ont confirmé la nature tuberculeuse de cette lésion depuis longtemps affirmée par E. Besnier au nom de l'observation clinique.

La **marche** des gommes tuberculeuses est la tendance à l'ulcération et à la persistance des ulcérations produites. Des lésions viscérales de nature tuberculeuse accompagnent et surtout suivent fréquemment leur développement.

Le **traitement** de cette forme de tuberculose cutanée consiste dans l'application d'iodoforme sur les ulcérations et dans la cautérisation avec chlorure de zinc employé à l'état liquide lorsque les ulcérations sont à ciel ouvert, sous forme de crayons lorsqu'il existe des trajets fistuleux ou des décollements.

LUPUS VULGAIRE

Définition. — On désigne sous le nom de lupus vulgaire, lupus tuberculeux [1], lupus de Willan, une affection chronique de la peau et des muqueuses

(1) Le terme de *tuberculeux* est pris, dans cette dénomination, dans son sens dermatologique, c'est-à-dire qu'il indique que l'affection a pour élément initial une nodosité intradermique ne présentant aucune tendance à la résorption spontanée.

En raison de la signification ambiguë de ce terme, il est préférable de désigner l'affection sous les noms de *lupus vulgaire*, sous lequel elle est connue généralement en Allemagne, ou de *lupus de Willan* : on évite ainsi la confusion que le terme de *lupus* employé seul pourrait provoquer avec le lupus érythémateux.

adjacentes caractérisée par le développement de petites nodosités intradermiques de coloration rouge, qui se terminent par l'ulcération ou l'atrophie cicatricielle de la peau, affection produite par le bacille tuberculeux de Koch.

Description. — L'élément primitif du lupus, le tubercule lupique, est de coloration rouge brun ou rouge jaunâtre, transparent, rappelant l'aspect du sucre d'orge ou de la gelée de pomme; sa consistance un peu molle est facilement appréciable au toucher lorsqu'il présente une certaine étendue ou avec les aiguilles à scarification qui le dilacèrent très facilement.

Par la pression, il pâlit, mais sans disparaître complètement, si bien que lorsque les tubercules sont disséminés et dissimulés au milieu d'une nappe rouge érythémateuse, on les rend apparents en tendant la peau de façon à faire disparaître la rougeur du voisinage.

Les nodules lupiques qui occupent les parties superficielles du derme sont facilement appréciables à l'examen direct; lorsqu'ils sont plus profonds, on les perçoit quelquefois mieux à la palpation qu'à la vue; si l'épiderme qui les recouvre est épaissi et opaque, on les rend facilement visibles en enduisant la peau d'un corps gras. Leur forme est ronde ou ovale, quelquefois polygonale. Leurs dimensions varient de celles d'un grain de mil à celles d'une lentille et plus.

Ils persistent pendant un temps variable, en s'accroissant progressivement, puis présentent des modifications diverses : tantôt par les progrès de leur accroissement et par suite des altérations que leur présence détermine dans l'épiderme, ils sont mis à nu, et deviennent l'occasion d'ulcérations plus ou moins profondes et plus ou moins larges aboutissant à des pertes de substance parfois étendues et à des déformations considérables; tantôt ils disparaissent par un processus de résorption interstitielle, donnant lieu à des cicatrices blanches, déprimées, qui n'ont été précédées d'aucune ulcération et qui sont disséminées au milieu des tubercules lupiques en activité ; tantôt ils deviennent le siège d'un processus de sclérose, bien étudié par H. Leloir.

On rencontre fréquemment (E. Vidal, E. Besnier), au niveau ou à la périphérie des lésions lupiques, de petits points blancs, arrondis, faciles à énucléer (grains de milium) qui semblent assez particuliers à cette affection et qui ne s'observent guère au niveau des syphilides ou des tubercules de la lèpre.

Les nodules lupiques peuvent se grouper de façon différente, figurant des dispositions diverses, dans lesquelles les éléments peuvent être tous parvenus à la même période de leur évolution et se présenter avec le même aspect ou au contraire revêtir des apparences très variées. Il résulte de ces combinaisons des formes cliniques très nombreuses qui se prêtent difficilement à une description d'ensemble et dont l'étude détaillée ne peut trouver place ici.

La forme la plus simple du lupus est caractérisée par une plaque de coloration rouge, formée d'éléments dont le niveau ne dépasse pas celui de la peau avoisinante, éléments confluents au niveau de cette plaque ou séparés par des intervalles plus ou moins larges de peau saine; la plaque, de forme arrondie ou ovalaire, occupe ordinairement le centre de la joue et persiste longtemps à l'état isolé et sans ulcération : cette forme, qu'on rencontre principalement chez les jeunes sujets, est la plus bénigne, mais elle peut être suivie à plus ou

moins longue échéance de lésions analogues ou plus graves en d'autres régions. La plaque peut aussi s'étendre et s'ulcérer, mais les ulcérations sont rarement étendues et profondes. Ses lésions sont parfois tellement superficielles, disposées en nappes tellement minces, qu'elle peut être confondue avec un disque de lupus érythémateux. C'est là le type du lupus plan ou maculeux.

D'autres fois, les tubercules de lupus offrent un développement exubérant, deviennent saillants au-dessus de la peau saine, en même temps que leur coloration est ordinairement plus intense. C'est là le lupus élevé dont l'aspect variable est parfois comparable à celui de végétations d'origines diverses ; à l'inverse du lupus plan, il présente une grande tendance à l'ulcération.

Le type du lupus ulcéré est fourni par les cas dans lesquels, au bout d'un temps variable, les nodosités lupiques qui recouvrent les narines viennent à se détruire, laissant à leur place une ulcération plus ou moins profonde qui tend à s'étendre en largeur et en profondeur, parfois même avec une grande rapidité (*lupus vorax*) ; ces ulcérations lupiques, indolentes, de coloration rouge, à fond irrégulier et couvert de granulations mollasses et parfois volumineuses, sécrètent un liquide séreux qui se concrète en croûtes plus ou moins épaisses ; leur forme est irrégulière et variable ; leurs bords sont de couleur livide, parfois tuméfiés, infiltrés, et cette infiltration pachydermique peut s'étendre assez loin, parsemée ou non de tubercules lupiques non encore ulcérés. L'ulcération détruit une portion plus ou moins étendue des narines, peut arriver à faire disparaître toute la saillie du nez, à atteindre une étendue variable des joues, parfois même des paupières, constituant ainsi une des plus hideuses difformités qui se puissent voir. Dans ces cas, de plus en plus rares depuis les perfectionnements actuels de la thérapeutique du lupus, les ulcérations, une fois détergées, sont souvent plus larges et les destructions plus étendues qu'on ne pouvait le prévoir à la simple vue du malade avant tout traitement. A ces ulcérations succèdent des cicatrices d'abord rouges, puis blanches, parcourues par des brides saillantes, souvent tachetées de granulations lupiques, qui défigurent le visage ; le nez disparu, remplacé parfois par une simple bride cicatricielle perforée d'un étroit orifice, la bouche souvent déformée, les lèvres parfois infiltrées de nodules lupiques ou également cicatricielles, les joues parcourues par des cicatrices plus ou moins larges, les paupières déformées et souvent en ectropion, tel est l'aspect de la face, sur laquelle on peut encore voir se développer de temps à autre des ulcérations peu étendues, de forme irrégulière et rebelles, des croûtes sèches et noirâtres ou grisâtres ; les pavillons des oreilles sont détruits en partie, amincis, accolés à la paroi crânienne. C'est à ces cas extrêmes que la maladie a dû son nom ; sans en arriver à ce point, elle donne lieu souvent, pour peu que l'ulcération ait envahi la région nasale, à des pertes de substances plus ou moins étendues, qui aboutissent à l'atrésie cicatricielle de l'orifice narinaire.

L'aspect des ulcérations varie considérablement suivant les cas, en raison de leur étendue, de l'irrégularité plus ou moins grande de leur surface et des caractères de leurs sécrétions. Ainsi les croûtes qui se forment peuvent être grisâtres ou noirâtres, épaisses, étagées à la manière d'une coquille d'huître et rappeler l'aspect de la lésion à laquelle on donne le nom de rupia ; elles sont le plus souvent peu épaisses, grisâtres, parfois adhérentes, quelquefois jau-

nâtres et rappelant celles de l'impétigo. Après la chute des croûtes, la surface des ulcérations est ordinairement inégale, tomenteuse, parsemée de granulations volumineuses. Leur forme, rarement arrondie, quelquefois sinueuse, est presque toujours irrégulière, en raison même du développement irrégulier et à longues échéances des granulations qui les ont produites. Dans certains cas, les ulcérations se reproduisent incessamment à la périphérie des surfaces atteintes, tandis que les parties centrales se cicatrisent et se réparent plus ou moins complètement : c'est le lupus ulcéré serpigineux.

Ulcéré ou non, le lupus peut présenter dans sa disposition des variétés nombreuses ; tantôt formé de tubercules réunis en groupes arrondis ou irréguliers, il est d'autres fois constitué par des éléments disséminés, sans ordre apparent ; parfois ces éléments sont disposés linéairement ou circulairement, ou forment un contour irrégulièrement polycyclique, limitant une surface plus ou moins étendue dont le centre est cicatriciel.

Le lupus non ulcéré peut s'accompagner d'altérations épidermiques qui en modifient singulièrement l'aspect : des squames plus ou moins épaisses, adhérentes et sèches, blanches ou grisâtres, peuvent recouvrir tous ses éléments ou une partie d'entre eux et lui donner une apparence psoriasiforme.

Les modifications qui se produisent dans les tissus du voisinage peuvent être très accusées : les téguments sont parfois mollasses, infiltrés par un œdème lymphangitique, avec ou sans changement de leur coloration, qui donne aux parties atteintes une consistance myxomateuse ou un aspect éléphantiasique.

C'est surtout lorsque le lupus siège aux membres inférieurs que ces lésions prennent un grand développement : les téguments infiltrés, épaissis, indurés, donnent au membre des proportions considérables.

Aux membres supérieurs, l'œdème existe également, mais moins intense ; les lésions des phalanges et des métacarpiens sont fréquentes, amenant la nécrose de portions plus ou moins étendues d'os dont l'élimination détermine des déformations souvent considérables de la main ; celle-ci reste fréquemment atrophiée à la suite de ces lupus mutilants des extrémités.

Les lésions du lupus peuvent se cantonner dans une seule région ou envahir simultanément plusieurs régions : le lupus des membres et en particulier des membres supérieurs coïncide ordinairement avec le lupus de la face.

Les ganglions correspondants sont presque toujours, sinon toujours, altérés : leur tuméfaction, variable suivant les cas, suivant la durée de la maladie, suivant l'état ulcéré ou non de la peau, s'accompagne d'induration de leur tissu ou, au contraire, ils se ramollissent, suppurent en présentant tous les caractères des adénites scrofulo-tuberculeuses.

Le lupus peut envahir les muqueuses, soit par propagation d'un lupus cutané, soit à distance et surtout dans les cas graves de lupus cutané. Là encore la maladie se caractérise par le développement de nodosités rouges ou brunâtres, ordinairement saillantes et arrondies, pouvant persister un temps assez long, mais aboutissant le plus souvent à la formation d'ulcérations irrégulières, fongueuses, blafardes, susceptibles de se cicatriser partiellement. Le lupus des muqueuses a des lieux d'élection ; c'est ainsi qu'on l'observe assez fréquemment aux lèvres, aux gencives, qu'il est exceptionnel à la langue où l'on n'en connaît que 2 cas (Leloir et Michelson), qu'il est assez fréquent au pharynx

(Homolle), au larynx (Marty). La muqueuse nasale en est souvent le siège, et il y occupe le plus souvent la sous-cloison, dont il amène la perforation. Il peut encore se rencontrer sur la muqueuse vaginale, mais est alors presque toujours la propagation d'un lupus des parties génitales externes ; depuis le mémoire de Huguier, la plupart des auteurs confondent sous le nom d'esthiomène, cette localisation vulvo-vaginale ou simplement vulvaire du lupus avec une série d'affections chroniques ulcéro-hypertrophiques qui n'ont rien de commun avec le lupus. Le lupus des muqueuses, qui peut d'ailleurs s'observer sans lésion concomitante de la peau, sera décrit dans les chapitres consacrés aux maladies des fosses nasales et de la cavité buccopharyngienne.

Marche. — Sauf des cas exceptionnels à marche rapide, détruisant en peu de semaines de larges surfaces de la peau, le lupus est toujours une affection essentiellement chronique et lente dans son évolution.

Pris isolément, les tubercules lupiques progressent lentement, mettent un long temps à s'ulcérer ou à disparaître par résorption ou par sclérose ; leur développement successif et à intervalles plus ou moins éloignés vient encore allonger la durée de la maladie elle-même qui se chiffre par années ou mieux par dizaines d'années. De plus, la guérison spontanée ou thérapeutique du lupus vulgaire est des plus précaires : les surfaces les plus nettes, les cicatrices les plus régulières peuvent toujours, même après plusieurs années d'intégrité apparente, redevenir le siège de nouvelles nodosités qui, comme les premières, évoluent soit vers l'ulcération, soit vers la disparition spontanée. Aussi les résultats d'une méthode thérapeutique quelconque ne peuvent-ils être jugés qu'après une attente suffisante, si l'on veut éviter de cruelles désillusions.

Complications. — Le lupus peut évoluer pendant un temps assez long sans s'accompagner de troubles apparents de la santé générale, sans donner lieu à d'autre altération que l'adénopathie de voisinage. On rencontre dans les hospices de vieillards des sujets qui, depuis des années, sont atteints de lupus sans en éprouver d'autre inconvénient que la présence sur le visage d'une lésion hideuse et persistante.

Le plus ordinairement, il n'en va pas ainsi et, en suivant les lupiques pendant un temps assez long, on voit leur état général péricliter ; ils maigrissent, pâlissent, s'anémient, leurs urines deviennent parfois albumineuses (dégénérescence amyloïde des reins) ; des arthrites tuberculeuses, des lésions pulmonaires à évolution lente, mais de nature manifestement tuberculeuse, peuvent se produire ou encore des accidents plus rapides de tuberculose miliaire.

Les complications précédentes ont pour cause la localisation viscérale de l'agent infectieux qui produit le lupus ; ce sont des manifestations de la maladie à laquelle le lupus appartient plutôt que des complications à proprement parler. Il en est de même des lymphangites, des adénopathies et des gommes dermiques ou hypodermiques qui peuvent se développer au voisinage du lupus ou en des régions plus ou moins éloignées.

D'autres relèvent d'une infection par un micro-organisme intervenant secondairement et occupent les téguments atteints de lupus. Tel est l'érysipèle qui n'est pas rare chez les lupiques quoique souvent il soit simulé par des poussées

de lymphangite aiguë. D'autres fois, des micro-organismes pyogènes déterminent des ulcérations souvent rebelles et suppurant abondamment.

Une autre complication locale, n'ayant aucun rapport avec la nature tuberculeuse du lupus, est la production d'un épithélioma. Cette complication rare, observée par Hebra, Kaposi, Lang, Volkmann, Leloir, Mibelli, se traduit par le développement, soit au niveau du tissu lupeux, soit plus souvent sur la cicatrice d'un lupus en voie d'évolution, d'une tumeur végétante, fongueuse, mollasse, augmentant rapidement de volume et d'étendue, saignant facilement; cette tumeur, contrairement au lupus non compliqué, donne lieu à des douleurs vives; elle s'accompagne d'une adénopathie volumineuse et, par la cachexie rapide à laquelle elle donne lieu, hâte singulièrement la mort du malade. Cette complication ne s'observe guère que chez des sujets âgés, porteurs d'un lupus remontant à une époque très éloignée.

Pronostic. — La longue durée de la maladie, ses récidives incessantes, les destructions souvent étendues qu'elle détermine, et cela le plus ordinairement sur des régions découvertes, font du lupus vulgaire une affection des plus redoutables. En outre, elle comporte, au point de vue de la vie des sujets, le pronostic de toutes les tuberculoses locales, c'est-à-dire qu'elle doit toujours faire craindre à échéance plus ou moins éloignée les déterminations viscérales de l'infection tuberculeuse; cependant, celles-ci présentent le plus souvent, lorsqu'elles viennent compliquer le lupus vulgaire, une marche lente et torpide bien différente de leur évolution ordinaire.

Étiologie. — Le lupus vulgaire s'observe presque toujours chez des sujets jeunes ou du moins débute dans le jeune âge, car la lenteur de son évolution fait qu'il se prolonge jusqu'à un âge avancé. C'est ordinairement vers l'âge de 5 à 6 ans qu'il apparaît pour la première fois; on le voit encore se montrer chez des sujets de 12 à 18 ans; mais, à partir de 25 ou 30 ans, il est exceptionnel qu'il se développe chez un sujet jusque-là indemne.

Les lupiques appartiennent presque tous à la catégorie des lymphatiques et ont présenté dans leur enfance les affections diverses des téguments et des muqueuses qui caractérisaient jusqu'à ces dernières années les formes légères ou initiales de la scrofule. Beaucoup sont de souche tuberculeuse, mais il est exceptionnel que la tuberculose des parents se soit traduite par un lupus.

Des causes locales favorisent sans doute le développement du lupus : telles sont les excoriations traumatiques des téguments, les lésions superficielles (eczéma, impétigo, etc.) si fréquentes chez les enfants, et ainsi s'expliquerait son siège sur les parties découvertes. Il est peu vraisemblable que les agents pathogènes du lupus soient amenés aux téguments par la circulation générale.

Dans certains faits, le mode de contamination de la peau est évident : tels sont par exemple les cas dans lesquels le lupus se développe, à la suite d'une lésion osseuse ou ganglionnaire, au voisinage d'une fistule comme E. Besnier, Jeanselme, Leloir, Jadassohn en ont cité des exemples et comme chez la première malade à laquelle Koch a fait des injections de tuberculine.

D'autres fois, le séjour des sujets dans un milieu habité par des tuberculeux, les contacts répétés avec des objets souillés par l'expectoration des phthisiques,

doivent faire admettre que le bacille tuberculeux vient du dehors; le plus souvent la manière dont il parvient au contact de la peau reste inconnue, en raison même de la longue évolution des lésions.

Anatomie pathologique. — A la surface des nodosités lupiques, l'épiderme est épaissi et s'enfonce profondément pour pénétrer entre les papilles dont la hauteur est augmentée. Les papilles et le derme sont infiltrés de cellules embryonnaires qui, dans les parties profondes du derme, se réunissent en îlots disposés parfois autour des follicules pileux et des glandes sébacées. Ces îlots renferment, soit à leur centre, soit à leur périphérie, des cellules géantes nettement caractérisées et de volume variable; ces cellules dont l'existence a été constatée par Friedländer, Chandelux, Larroque, Vidal et Leloir, etc., ont permis de considérer les nodules embryonnaires comme des nodules ou follicules tuberculeux; il est difficile, disent Cornil et Babès, de trouver des tubercules plus typiques et contenant plus de cellules géantes que ceux du lupus; ces nodules n'ont aucune tendance à se caséifier.

Lorsque le lupus s'ulcère, l'épiderme devient le siège de modifications semblables à celles qui précèdent la formation des vésicules et des pustules (altération cavitaire de Leloir).

Les nodules lupiques ne sont pas fatalement voués à l'ulcération : ils peuvent disparaître par résorption spontanée on interstitielle; ils peuvent aussi subir une transformation fibreuse ou scléreuse bien décrite par Leloir sous le nom de lupus sclérosé; cette métamorphose fibreuse, rarement observée, est une terminaison véritable, un mode de guérison du lupus qui cesse d'être virulent, mode de guérison analogue à celui obtenu par le professeur Lannelongue au moyen de son traitement des tuberculoses chirurgicales par la méthode sclérogène; elle doit être distinguée de certaines formes de lupus (lupus scléreux) dans lesquelles la production de tissu fibreux ne supprime pas la virulence du lupus et n'empêche pas l'évolution ultérieure des lésions, mais constitue seulement une variété évolutive et anatomo-clinique.

Nature du lupus vulgaire. — En rapportant à la scrofule le lupus vulgaire, Bazin avait déjà, autant qu'on pouvait le faire à son époque, indiqué les relations de cette affection avec la tuberculose. Les transformations qui se sont produites dans la conception de la scrofule devaient amener à rattacher le lupus à la tuberculose. E. Besnier, avant que l'histologie et la bactériologie aient apporté leur appui à cette théorie, soutenait, en se basant sur des arguments cliniques, que le lupus vulgaire présente avec la scrofulo-tuberculose les plus étroites relations, ou mieux que le lupus n'était qu'une des formes de la scrofulo-tuberculose de la peau; le développement du lupus dans des familles de tuberculeux, la coexistence de lésions tuberculeuses des os, des poumons, etc., parfois le développement du lupus au niveau des fistules dues à une tuberculose osseuse ou ganglionnaire, voilà autant de raisons à invoquer.

La découverte des cellules géantes dans les tissus lupiques par Friedländer, leur constatation par un grand nombre d'auteurs venait à l'appui de cette opinion; mais la banalité relative de ces éléments n'avait pas entraîné la conviction lorsque la découverte du bacille tuberculeux fournit un nouveau moyen de recherches. Pfeiffer, Doutrelepont, Demme, Schuchardt et Krause, Cornil et

Leloir constatèrent sa présence dans les nodules lupiques; mais il y est toujours peu abondant : sur 11 cas, Cornil et Leloir ne le trouvèrent qu'une seule fois et encore ne purent-ils découvrir qu'un seul bacille sur 12 coupes qu'ils examinèrent. Koch, dans un cas de lupus, obtint une culture pure de bacille tuberculeux qu'il inocula à des animaux chez lesquels elle développa la tuberculose.

Une dernière preuve, plus convaincante que les précédentes en raison de la constance des résultats obtenus, est fournie par l'inoculation aux animaux de fragments de lupus : Cornil et Leloir, sur 14 cobayes inoculés dans une première série d'expériences, avaient déterminé 5 fois des lésions tuberculeuses; Leloir est parvenu, depuis, par l'inoculation dans la chambre antérieure de l'œil du lapin et par un procédé particulier d'inoculation intrapéritonéale chez le cobaye, à obtenir constamment le développement de la tuberculose.

Les injections de lymphe de Koch, en déterminant constamment une réaction locale au niveau des lésions du lupus vulgaire, ont établi une fois de plus la nature tuberculeuse de celui-ci.

Actuellement, la question paraît tranchée définitivement et, malgré l'autorité de Kaposi, la grande majorité des dermatologistes admet sans contestation que le lupus est une des formes de la tuberculose cutanée.

Les recherches précédentes démontrent non seulement que le lupus est une tuberculose, mais encore que c'est une tuberculose peu virulente, une tuberculose atténuée : la preuve en est dans sa marche lente, torpide, dans la rareté des bacilles, dans la difficulté que l'on éprouve à déterminer expérimentalement la tuberculose par inoculation aux animaux, enfin dans la lenteur d'évolution de cette tuberculose expérimentale. Les tuberculoses cutanées sont essentiellement des tuberculoses à faible virulence; mais parmi elles le lupus est remarquable par l'atténuation de son pouvoir virulent. C'est là un élément relativement favorable pour son pronostic et pour son traitement; néanmoins, on ne saurait oublier que, sous des influences encore indéterminées, cette tuberculose atténuée peut acquérir une virulence considérable et devenir l'origine d'une infection tuberculeuse des plus graves et des plus rapides.

Diagnostic. — La marche lente de la maladie, la présence constante, en même temps que des altérations plus avancées dans leur évolution, de nodules présentant les caractères des lésions initiales du lupus, tels sont les deux éléments primordiaux du diagnostic.

C'est surtout avec les *lésions syphilitiques* de la face que la confusion est possible, témoin la dénomination de lupus syphilitique donnée par quelques auteurs (Bazin, par exemple, et actuellement J. Hutchinson) à des syphilides ulcéreuses rappelant l'aspect du lupus. Mais, tandis que le lupus persiste pendant des années et n'arrive qu'au bout de ce temps à produire des destructions étendues, les syphilides ont toujours une évolution plus rapide. L'élément initial que l'on rencontre presque toujours en un point quelconque des lésions est différent dans les deux cas : la papule ou le tubercule syphilitiques ont toujours une coloration plus franchement rouge que le tubercule lupique jaune ou brunâtre; leur consistance est plus ferme et leur tissu ne se laisse pas dilacérer par l'aiguille à scarification comme celui du tubercule lupique. Les ulcérations lupiques sont de forme plus irrégulière que celles de la syphilis,

presque toujours arrondies ou polycycliques ; elles sont recouvertes de bourgeons plus mous que ceux des ulcérations syphilitiques. Dans les cas douteux, le traitement pourra parfois seul servir à établir le diagnostic, les agents de la thérapeutique antisyphilitique restant sans action sur le lupus : c'est surtout chez les jeunes sujets que l'on pourra rencontrer ces cas embarrassants, le jeune âge ne pouvant être invoqué exclusivement à l'appui de la nature lupique d'une lésion, puisque la syphilis héréditaire tardive est tout autant que la syphilis acquise susceptible de déterminer des lésions lupoïdes.

Certaines formes d'*épithélioma* cutané en nappe, avec ulcérations étendues mais peu profondes, peuvent simuler le lupus : elles en diffèrent par la marche plus rapide, le début à un âge déjà avancé, la présence d'ulcérations sanieuses à fond mollasse ou de cicatrices au centre desquelles on ne trouve pas de nodules semblables à ceux du lupus ; leurs bords abrupts et durs, en ourlet, ne rappellent pas les bords ordinairement mous et infiltrés des ulcérations lupiques.

L'épithélioma qui vient se greffer sur un lupus ancien est facile à reconnaître : ses fongosités saillantes, son évolution rapide, sa coexistence avec des lésions nettes de lupus remontant à une époque ancienne le font facilement distinguer de l'épithélioma vulgaire.

Le diagnostic se pose rarement entre la *lèpre* et le lupus vulgaire : les tubercules lépreux sont plus volumineux, ont moins de tendance à s'ulcérer, ils ont une coloration bien différente de celle des tubercules lupeux et une consistance plus ferme ; l'anesthésie des téguments à leur niveau les ferait au besoin distinguer, dans les cas douteux où les conditions de race ou d'habitat pourraient faire hésiter entre les deux affections.

Aux membres, le lupus présente un aspect spécial, qui risque de le faire confondre avec l'*éléphantiasis* : les poussées d'œdème lymphangitique aigu ou de pseudo-érysipèle qui l'accompagnent, les transformations verruqueuses et papillomateuses que subissent les téguments complètent la ressemblance produite par l'augmentation du volume du membre. Le début dans le jeune âge, chez des sujets qui n'ont pas habité les pays à éléphantiasis, la présence de nodules lupiques ulcérés ou non ulcérés, la coexistence d'autres manifestations de même ordre sur différentes régions du corps ferait reconnaître la nature véritable de ce pseudo-éléphantiasis lupique.

Le diagnostic avec le *lupus érythémateux* sera exposé au chapitre suivant.

La différenciation des autres formes de *tuberculose cutanée* est presque toujours facile : la marche même de l'affection, les caractères des ulcérations qui ne présentent, ni à leur niveau ni à leur pourtour, les granulations caractéristiques, l'absence de contour polycyclique, ne permettront pas de confondre le lupus avec les ulcérations tuberculeuses ; l'absence de tumeurs dermiques ou hypodermiques élimineront les gommes scrofulo-tuberculeuses ; quant à la tuberculose verruqueuse, qui a été décrite sous le nom de lupus scléreux, ses caractères spéciaux, l'état papillomateux de sa surface la distinguent suffisamment des formes banales du lupus.

Traitement. — Le traitement général par les toniques, les reconstituants (quinquina, arsenic, huile de foie de morue, chlorure de sodium, iodo-

forme, etc.), associé à l'hygiène la plus régulière, à l'aération aussi parfaite que possible, devra être prescrit aux sujets atteints de lupus, dans la mesure et sous la forme que nécessite leur état de santé générale; mais ces agents seront insuffisants à enrayer le développement des éléments lupiques existants et surtout à amener leur disparition : ils pourront tout au plus, par la modification imprimée à l'économie, empêcher la production d'éléments nouveaux après la destruction ou l'élimination de ceux déjà développés.

Aussi, le traitement du lupus est-il par excellence un traitement local ou externe, destiné à amener la disparition des éléments lupiques. Variable dans ses indications suivant le siège, la forme, l'étendue, l'ancienneté des lésions, ce traitement a pour agents soit des produits pharmaceutiques caustiques ou irritants destinés à détruire ou à modifier la nutrition des tissus infiltrés, à provoquer l'élimination des nodules lupiques et à en empêcher la reproduction, soit des procédés mécaniques de destruction ou d'ablation des tissus. C'est à ces derniers que l'on doit recourir dans la majorité des cas et c'est à leur introduction dans la thérapeutique du lupus que l'on doit les résultats les plus remarquables et la rareté de plus en plus grande des lupus graves et profondément mutilants. L'extirpation par le bistouri est rarement indiquée plutôt encore que rarement praticable et ne met pas à l'abri de récidives. Le grattage avec la curette tranchante, suivi ou non de l'application de substances parasiticides, permet de faire disparaître rapidement des lésions étendues et surtout des végétations volumineuses; il est, pour beaucoup de dermatologistes, un moyen de débarrasser la surface lupique et de préparer la mise en œuvre des autres méthodes de traitement.

Les scarifications, proposées par Volkmann, régularisées par Balmanno Squire, vulgarisées en France par E. Vidal et E. Besnier, ont été pendant plusieurs années la méthode de choix dans le traitement du lupus, et sont encore employées par un grand nombre de dermatologistes, soit comme méthode unique de traitement, soit comme adjuvant des autres méthodes. Pour la généralité des cas, E. Besnier leur a substitué la cautérisation ignée et ponctuée soit au moyen d'une pointe fine de thermo-cautère, soit mieux au moyen du galvano-cautère : cette méthode, qui a l'avantage de ne pas exposer aux auto-inoculations de lupus et de supprimer toute perte de sang, donne dans des mains exercées des cicatrices lisses, régulières, tout aussi belles que celles produites par les scarifications.

L'électrolyse a été vantée par Gartner, Hardaway, Jackson, etc.

Les injections de lymphe de Koch, sur lesquelles on avait cru tout d'abord pouvoir fonder un grand espoir pour la thérapeutique du lupus, et dont l'emploi produit, après une réaction locale violente, une élimination des nodules lupiques les plus superficiels et une cicatrisation rapide des lésions ulcéreuses, ne donnent pas de résultats locaux plus satisfaisants ni surtout plus durables que les méthodes précédentes : les dangers qu'elles font courir au malade les ont fait abandonner par tous les dermatologistes français.

Quel que soit le traitement mis en œuvre, il ne faut pas oublier que son effet n'est le plus souvent que temporaire, que des récidives se produisent presque fatalement dans la cicatrice, récidives dont on vient d'autant plus facilement à bout qu'on les attaque plus près de leur début.

LUPUS ÉRYTHÉMATEUX

Définition. — L'affection à laquelle on donne depuis Cazenave le nom de lupus érythémateux est caractérisée par le développement, ordinairement sur les parties découvertes, de taches rouges, présentant une marche lentement centrifuge, s'accompagnant le plus ordinairement d'hyperplasie épidermique et laissant à leur centre, après la disparition de la rougeur, des dépressions atrophiques d'apparence cicatricielle.

Au point de vue objectif, le lupus érythémateux appartient au groupe d'affections à tendance atrophique et cicatricielle précédées d'érythème, que Unna désigne sous le nom d'ulérythèmes.

Description. — Le plus souvent, le lupus érythémateux a pour siège la face ; sa variété la plus fréquente et la plus caractéristique occupe d'une façon symétrique le dos du nez et la portion adjacente des joues sur laquelle elle forme de chaque côté un cercle régulier qui rappelle l'aspect des ailes d'un papillon ; il peut encore siéger en d'autres régions de la face, généralement alors sans tendance marquée à la symétrie. On le rencontre encore sur les oreilles, sur le cuir chevelu où il détermine la chute des cheveux, par zones arrondies ou irrégulières dont la nature est souvent méconnue ; plus rarement, il occupe les membres et affecte alors une prédilection marquée pour leurs extrémités ; on le rencontre quelquefois sur les muqueuses, en particulier sur la muqueuse buccale, soit isolément, soit plus souvent par propagation de lésions des portions adjacentes des lèvres. Quel que soit d'ailleurs son siège, il présente dans ses caractères extérieurs des variétés nombreuses qui l'ont fait désigner sous les dénominations diverses de séborrhée congestive, d'érythème centrifuge, de lupus acnéique, de scrofulide cornée (Hardy), d'herpès crétacé (Devergie), etc.

Il débute par une tache rouge, arrondie, légèrement saillante, de la largeur d'une tête d'épingle à celle d'une lentille, légèrement déprimée à son centre, recouverte d'une squame mince et très adhérente dont la face profonde est hérissée de petites saillies dures correspondant aux orifices folliculaires dans lesquels elle se prolongeait. Par les progrès de la lésion, la tache s'élargit, se déprime à sa partie centrale, tandis que ses bords, de largeur variable, restent légèrement saillants, d'un rouge plus ou moins intense, recouverts de squames sèches ou grasses et fortement adhérentes et présentant une série d'orifices glandulaires dilatés. La partie centrale déprimée peut également conserver une coloration rouge et être couverte de squames minces ; mais, le plus ordinairement, elle se décolore, s'atrophie, devient par places lisse et blanche, prend une apparence cicatricielle, et cela spontanément, par le fait même de la marche de la maladie, sans ulcération préexistante ; les îlots cicatriciels peuvent être de petites dimensions et dissimulés par la rougeur générale de la plaque sur laquelle ils reposent, d'autres fois ils constituent la presque totalité de sa portion centrale. Lorsque le lupus érythémateux siège sur le pavillon de

l'oreille, l'altération atrophique qui le caractérise aboutit à des déformations parfois considérables.

Les squames adhérentes qui existent constamment, à un degré quelconque, à la surface des cercles du lupus érythémateux en voie d'évolution, atteignent dans certaines variétés une importance plus considérable : elles sont épaisses, blanches ou grisâtres, d'apparence crétacée ou plâtreuse, ou au contraire jaunâtres, croûteuses, rappelant l'aspect de l'acné sébacée; dans les deux cas, d'ailleurs, cette altération relève de la participation exagérée de l'appareil glandulaire dermique au processus morbide.

Les éléments du lupus érythémateux peuvent persister pendant un temps assez long à l'état de papules disséminées sur une portion plus ou moins étendue du visage et généralement alors assez saillantes. Presque toujours ils présentent l'extension centrifuge qui est le fait dominant de la marche de l'affection et, par leurs progrès continuels, les éléments peuvent atteindre le diamètre d'une pièce de 5 francs ou même celui de la paume de la main ; ils peuvent se réunir, se confondre par leurs bords ; des plaques irrégulières, à bords rouges plus ou moins saillants, déprimées et cicatricielles à leur partie centrale, occupent alors de larges portions du visage, du cuir chevelu ou des membres.

Marche et pronostic. — La marche de la maladie est toujours lente ; la progression centrifuge de ses lésions est quelquefois rapide, soit au début de leur évolution, soit sous la forme de poussées aiguës intervenant au cours d'une évolution chronique ; mais la maladie dans son ensemble est d'une extrême chronicité. La persistance de lésions cicatricielles, l'extension toujours à redouter aux surfaces non encore envahies, la difficulté extrême de son traitement en font une des maladies les plus désespérantes.

En outre, le lupus érythémateux peut s'accompagner de lésions ganglionnaires revêtant le type des adénopathies tuberculeuses ; des affections pulmonaires, pneumonie, congestions pulmonaires à répétition symptomatiques ou non de lésions tuberculeuses, tuberculose pulmonaire (Kaposi, E. Besnier, Dubois-Havenith), peuvent survenir pendant son cours ; des manifestations tuberculeuses extra-pulmonaires (méningite, arthropathies, etc.), viennent encore aggraver parfois le pronostic de la lésion cutanée. Sans compter que le lupus vulgaire peut s'associer au lupus érythémateux, constituant ainsi une forme mixte ou érythémato-tuberculeuse du lupus (E. Besnier) qui comporte tous les dangers et toute l'importance nosologique du lupus vulgaire.

Étiologie. — Le lupus érythémateux se développe le plus souvent à l'âge adulte ; il est exceptionnel chez les enfants et chez les vieillards. Les femmes y sont plus exposées que les hommes.

Les sujets qui en sont atteints ont souvent présenté dans leur enfance et dans leur jeune âge quelques-uns des attributs du tempérament dit lymphatique ; d'autres sont et ont toujours été dans un état de santé parfait.

Cette affection est plus fréquente chez les sujets qui vivent à la campagne, au grand air, exposés à la chaleur et au vent, que chez les citadins (E. Besnier) : ce fait est à rapprocher de son siège habituel sur les parties découvertes.

Anatomie pathologique. — La lésion essentielle du lupus érythémateux

est une infiltration diffuse du derme par des cellules embryonnaires qui se groupent cependant de préférence autour des vaisseaux et autour des glandes et au milieu desquelles Schütz a trouvé, surtout dans les portions les plus anciennement atteintes, un nombre variable des éléments auxquels Ehrlich a donné le nom de *Mastzellen*. Les éléments du tissu infiltré subissent la dégénérescence granulo-graisseuse et la dégénérescence colloïde, bien étudiées par Leloir, qui aboutissent à leur résorption, à leur atrophie et finalement à leur disparition, d'où l'aspect cicatriciel. Les glandes pilo-sébacées, après une période d'hypersécrétion, sont atteintes à leur tour de dégénérescence granulo-graisseuse, s'atrophient et quelquefois disparaissent complètement.

L'infiltration de cellules embryonnaires débute dans les parties supérieures du derme, où elle offre toujours son maximum, mais elle s'étend jusqu'aux couches profondes du derme, et quelquefois même jusqu'à l'hypoderme; aussi les scarifications doivent-elles, dans cette affection, pénétrer profondément.

Nature. — En dépit du nom sous lequel il est connu, le lupus érythémateux est considéré par nombre d'auteurs comme reconnaissant une cause différente de celle de son homonyme, le lupus vulgaire, en un mot comme n'étant pas de nature tuberculeuse.

Non seulement Kaposi, qui n'admet pas la nature tuberculeuse du lupus vulgaire, mais encore tous les disciples de l'école de Vienne, et la plupart des dermatologistes français, entre autres E. Vidal et Leloir, contestent la nature tuberculeuse du lupus érythémateux, que E. Besnier continue de soutenir énergiquement; Brocq admet que certaines des lésions rangées actuellement dans le lupus érythémateux sont de nature tuberculeuse.

Les arguments invoqués contre la nature tuberculeuse du lupus érythémateux sont les suivants : absence dans cette affection de nodules tuberculeux et de bacilles tuberculeux, impossibilité de déterminer la tuberculose expérimentale chez les animaux par l'inoculation de fragments de lupus érythémateux. A ces arguments, qui gagneraient à s'appuyer sur un nombre plus considérable de recherches bactériologiques et expérimentales, E. Besnier oppose la coïncidence *in situ* du lupus érythémateux et du lupus vulgaire, la possibilité du développement d'adénopathies dans le lupus érythémateux et, enfin, la fréquence des localisations tuberculeuses (pulmonaires, articulaires, etc.), au cours de cette affection, fréquence qui n'est ni contestée ni contestable. Les injections de lymphe de Koch ont donné dans le lupus érythémateux des résultats (absence ou faible degré de réaction locale, réaction générale à peu près constante) qui ne peuvent venir catégoriquement à l'appui ni d'une opinion ni de l'autre.

Les arguments cliniques invoqués par E. Besnier ont trop de valeur pour que la question puisse être tranchée en se basant uniquement sur les données histologiques et expérimentales actuellement connues; ainsi que le fait remarquer E. Besnier, on ne peut oublier que pendant longtemps des arguments analogues et fournis par les mêmes méthodes de recherches ont battu en brèche, malgré les données de la clinique, la doctrine de la nature tuberculeuse du lupus vulgaire.

Diagnostic. — Le lupus érythémateux peut être confondu, en raison de son apparence extérieure, avec un grand nombre d'affections diverses, dont

il diffère cependant à un examen même rapide par sa longue durée et la présence toujours reconnaissable de lésions atrophiques et cicatricielles au milieu de ses placards éruptifs : telles sont certaines variétés d'*acné*, d'*eczéma séborrhéique*, de *syphilides*, d'*érythème pernio ;* lorsqu'il siège au cuir chevelu, il risque d'être confondu avec les diverses *alopécies* cicatricielles, mais s'en distingue pourtant par la présence à la périphérie de squames adhérentes recouvrant un bord érythémateux plus ou moins net.

Certaines formes superficielles du *lupus vulgaire* peuvent également présenter une ressemblance objective parfaite avec le lupus érythémateux; la confusion a peu d'importance si l'on admet la nature tuberculeuse du lupus érythémateux; mais elle doit être évitée si l'on ne reconnaît pas une origine identique aux deux affections. La distinction repose sur les caractères suivants : apparition du lupus érythémateux à un âge plus avancé que le lupus vulgaire, extension plus lente et moins régulièrement centrifuge, mais surtout consistance moindre des lésions qui se laissent facilement entamer et dilacérer par les aiguilles à scarification dans le lupus vulgaire, tandis que dans le lupus érythémateux elles résistent à la façon du tissu fibreux.

Traitement. — Il est peu de dermatoses dont le traitement soit aussi difficile, aussi long et parfois aussi peu satisfaisant que le lupus érythémateux.

En dehors du traitement général, qui consiste surtout dans l'emploi des reconstituants, huile de foie de morue, fer, arsenic et des préparations iodées, principalement de l'iodoforme, on aura recours au traitement local, lequel devra être institué avec méthode et persévérance. Les emplâtres et les divers topiques à base d'agents réducteurs, en particulier la résorcine et l'acide pyrogallique, fournissent parfois des résultats satisfaisants; mais on est le plus souvent obligé de recourir aux applications d'acide lactique qui ont donné de bons résultats à E. Besnier, aux cautérisations avec le galvano-cautère, ou aux scarifications précédées de préférence par la cautérisation.

Bibliographie :

G. Thibierge, De la tuberculose cutanée; *Revue des Sciences médicales*, 1891, p. 660, (Bibliogr. très étendue). — Renouard, Du lupus et de ses rapports avec la scrofule et la tuberculose, Thèse de Paris, 1884. — H. Leloir, Le traitement du lupus ; *Bull. médic.*, 7 et 11 janv. 1891, p. 11 et 23 (avec un Index des publications antérieures du même auteur sur le lupus). — J. Hutchinson, On the nature of lupus, with special reference to its relation to tuberculosis; *Lancet*, 17, 24 et 31 janv. 1891, p. 125, 181 et 237. — Kaposi, *Pathologie et traitement des maladies de la peau*, 2e édit. française avec notes de Besnier et Doyon, Paris, 1891, t. II, p. 43 et 250. — Leloir, Du lupus vulgaire érythématoïde; *Arch. de physiol.*, 1891, p. 309. — Hallopeau et Jeanselme, Recherches sur la nature d'un lupus érythémateux; *Congrès pour l'étude de la tuberculose*, 1891, et *Annales de dermat.*, 1891, p. 686.

II

LÈPRE

Définition. — La lèpre est une maladie chronique, caractérisée par le développement de néoplasies occupant surtout les téguments et les nerfs et renfermant un micro-organisme spécial, le bacille de A. Hansen.

Très fréquemment observée autrefois dans toutes les régions du globe, elle se rencontre encore aujourd'hui dans tous les pays; mais elle n'est pas uniformément répandue dans tous. Elle ne se développe pas chez des sujets nés et vivant en France (à l'exception de certaines localités des environs de Nice), et tous les cas que l'on observe dans la plupart des États de l'Europe centrale (Allemagne, Autriche, Belgique, Hollande) et en Angleterre, proviennent de pays plus ou moins éloignés. Ces pays à lèpre sont : en Europe, l'Italie, l'Espagne, la Turquie et surtout la Norvège; en Asie, la Chine, l'empire des Indes, l'Indo-Chine et en particulier le Tonkin, la Perse, l'Asie Mineure; en Afrique, le Mozambique, le cap de Bonne-Espérance, le Congo, le Sénégal, le Maroc, la Tripolitaine; en Amérique, quelques régions des États-Unis, le Mexique, le Guatémala, le Vénézuéla, la Guyane, le Brésil et les Antilles; en Océanie, les Philippines, Bornéo, la Nouvelle-Guinée, la Nouvelle-Galles du sud, la Nouvelle-Zélande. Les relations relativement fréquentes et faciles avec un grand nombre de ces régions, l'existence de colonies européennes plus ou moins importantes dans certaines d'entre elles, expliquent comment on voit, à l'état permanent dans tous les pays, un plus ou moins grand nombre de lépreux.

Étiologie. — La tradition ancienne faisait de la lèpre une des maladies les plus contagieuses que l'on puisse rencontrer. Les lépreux, rendus un sujet d'horreur par les déformations de leurs traits, étaient redoutés de tous, traités comme des parias et relégués dans des asiles spéciaux.

Cette tradition s'est conservée intacte dans certains pays, tandis que dans d'autres on est arrivé à douter de son exactitude : on a cité des exemples de sujets vivant pendant des années au milieu et au contact de lépreux, cohabitant avec eux et restant indemnes; on a invoqué le résultat négatif de quelques expériences d'inoculation; et on a nié résolument que la lèpre puisse se transmettre de l'homme malade à l'homme sain. Cette doctrine de la non-contagiosité de la lèpre, que soutiennent encore quelques médecins des pays à lèpre, et en particulier Zambaco-Pacha (de Constantinople) et un certain nombre de médecins anglais avec J. Hutchinson, a été fort ébranlée par la découverte du bacille de la lèpre.

Actuellement, malgré quelques oppositions rendues plus acharnées par un but humanitaire dont on ne saurait nier l'élévation, ou par des intérêts commerciaux beaucoup moins respectables, la question de la contagiosité de la lèpre doit être considérée comme résolue. Des sujets, nés dans l'Europe centrale, vont habiter les pays à lèpre et en reviennent lépreux, après s'être trouvés en contact avec des lépreux, soit d'une façon accidentelle, soit d'une manière permanente en les soignant comme le père Damien et plusieurs sœurs hospitalières; l'inoculation, que Arning a faite au condamné à mort Keanu de Havaï, a été suivie du développement de la lèpre. On a vu la lèpre envahir rapidement aux îles Sandwich par exemple, une région préalablement indemne, à la suite de l'arrivée de sujets lépreux; mais sa transmission n'est pas nécessaire, témoin les nombreux faits dans lesquels un sujet lépreux n'a pas contagionné son conjoint.

Si le rôle de la contagion dans la production de la lèpre est indiscutable, le rôle de l'hérédité est plus difficile à définir exactement. Les anti-contagion-

nistes, et avec eux la majorité des populations lépreuses, attachent une grande importance à ce mode de transmission : bon nombre de lépreux indigènes ont dans leurs ascendants un ou plusieurs sujets atteints de lèpre ; mais est-ce à ceux-ci qu'ils sont redevables de leur maladie, comme on hérite la syphilis de son père ou de sa mère? ou bien ont-ils reçu accidentellement, et par l'extérieur, le germe de la maladie? La question n'est pas possible à trancher actuellement. Ce que l'on peut dire, c'est que beaucoup de prétendues lèpres par hérédité sont des lèpres par contagion, laquelle peut avoir pour origine la lèpre d'un sujet étranger à la famille aussi bien que la lèpre des parents : le développement souvent tardif (à l'âge de 5 à 6 ans et plus) de ces lèpres prétendues héréditaires, et la résistance à la maladie des enfants séparés à temps de leur famille (Besnier, Boinet) semblent le prouver suffisamment.

La malpropreté, l'insuffisance et la mauvaise qualité de l'alimentation, l'habitation dans des locaux sordides et trop étroits, l'encombrement — qui favorise si énergiquement toutes les contagions — toutes les fautes contre l'hygiène, fréquemment commises dans la plupart des pays lépreux, facilitent sans aucun doute le développement de la maladie, mais ne la créent pas.

On a invoqué, mais sans preuve réelle à l'appui, l'alimentation par des poissons avariés, et on a cru voir dans le poisson en général l'agent de transmission de la lèpre : Hutchinson a invoqué, à l'appui de cette théorie alimentaire, la prédilection de la lèpre pour le bord de la mer et des cours d'eau ; mais certaines populations lépreuses n'ont jamais fait usage de poisson et habitent des régions éloignées de la mer et des rivières.

En résumé, la seule cause certaine de la lèpre est la contagion, c'est-à-dire la transmission de son bacille par contact direct avec un sujet atteint de lésions lépreuses ulcérées, ou par l'intermédiaire de corps divers sur lesquels des sécrétions lépreuses ont été déposées.

Symptômes. — La lèpre peut se présenter sous deux formes principales, suivant que ses lésions anatomiques se localisent sur le tégument (cutané ou muqueux) ou sur les nerfs. Dans le premier cas, on a affaire à la lèpre tuberculeuse (lèpre systématisée tégumentaire de Leloir), qui correspond à la description de l'éléphantiasis des Grecs. Dans le second cas, on se trouve en présence de la lèpre anesthésique ou trophoneurotique (lèpre systématisée nerveuse de Leloir). Une forme mixte, plus commune, résulte de la combinaison des deux précédentes dans des proportions variables et avec une chronologie également variable.

Quelle que doive être ultérieurement leur forme, les manifestations caractéristiques de la lèpre sont ordinairement précédées, pendant un temps variable, de phénomènes prodromiques identiques. Ces prodromes consistent en une fièvre survenant sous forme d'accès de nombre, de durée et d'intensité variables, accompagnée d'abattement, d'affaiblissement, de tendance au sommeil, de quelques troubles digestifs, d'épistaxis, parfois de maux de tête et de vertiges ; il y a parfois du prurit cutané avec une hyperesthésie plus ou moins marquée ; les malades éprouvent des douleurs névralgiques plus ou moins intermittentes qui occupent particulièrement les membres inférieurs,

souvent une sensation de courbature, de la rachialgie, des douleurs rhumatoïdes également dans les membres inférieurs.

Lèpre tuberculeuse ou systématisée tégumentaire. — Les éléments tuberculeux sont ordinairement précédés par des taches érythémateuses, planes ou légèrement saillantes comme les éléments de l'érythème papuleux, à bords arrondis et mal délimités, et qui plus tard deviennent plus ou moins foncées ; au niveau de ces taches, le tégument est anesthésique et, lorsqu'elles occupent des régions pourvues de poils, ceux-ci ne tardent pas à tomber; plus rarement ces taches sont pigmentaires d'emblée. Elles procèdent par poussées, parfois accompagnées d'un mouvement fébrile plus ou moins intense et persistent un temps variable, puis disparaissent en laissant dans certaines régions, comme les sourcils, une alopécie persistante.

Au bout d'un temps variable, se montrent les éléments caractéristiques de la lèpre tuberculeuse, les lépromes (léproïdes tuberculeuses de Bazin, léprides tuberculeuses de E. Besnier). Ces lépromes occupent rarement l'hypoderme, plus fréquemment le derme lui-même où ils se présentent, au début, sous la forme d'une saillie papuleuse, arrondie, dont l'étendue et la saillie augmentent peu à peu : de coloration parfois rouge et rappelant celle de l'érythème noueux, ils sont souvent d'un rouge brun ou cuivré tirant sur le violet ou sur le bistre ; leur consistance est ferme ; à leur niveau, la sensibilité cutanée est presque toujours abolie et cette anesthésie a une importance diagnostique considérable ; en outre, les poils tombent, les glandes sébacées sont le siège d'une hypersécrétion notable donnant aux tubercules un aspect huileux, tandis que la sueur est diminuée ou abolie.

Le nombre et le volume des lépromes sont extrêmement variables; parfois isolés et disséminés au début, ils se rassemblent souvent en une sorte d'infiltration diffuse, à surface irrégulière, qui déforme les parties atteintes et les rend méconnaissables.

Leurs sièges de prédilection sont les membres et la face, c'est-à-dire les régions découvertes, localisation qui, pour le dire incidemment, n'est peut-être pas sans rapport avec l'origine parasitaire et extérieure de la maladie. Aux membres, et surtout à leurs extrémités, ils produisent des déformations considérables et variables, et gênent singulièrement les mouvements des mains et des pieds. A la face, ils sont ordinairement symétriques ; le visage paraît bouffi, le front est épaissi, irrégulier, les paupières sont à demi pendantes ; le nez est élargi, épaté comme chez le nègre, le menton volumineux et élargi ; les joues sont épaisses et inégales ; les lèvres larges, lippues, sont proéminentes, les poils de la face ont presque entièrement disparu. Il en résulte un ensemble tel que, à quelques différences près dans le degré, tous les lépreux se ressemblent quels que soient leur âge, leur sexe et leur race : le diagnostic peut se faire, grâce à cette uniformité d'aspect, à première vue et à distance.

Les ganglions lymphatiques correspondant aux régions atteintes sont volumineux, durs, surtout ceux de l'aine.

Les tubercules lépreux se développent tantôt d'une façon lentement progressive, tantôt sous la forme de poussées aiguës, accompagnées de fièvre et de phénomènes généraux plus ou moins graves ; ces poussées, qui peuvent se reproduire à plusieurs reprises pendant le cours de la maladie, ont été parfois

confondues avec l'érysipèle ou l'érythème noueux auxquels elles ressemblent souvent de très près, et les malades attachent parfois plus d'importance à ces « érysipèles » à répétition qu'aux lésions persistantes de la peau. L'induration et l'épaississement pachydermique des téguments succèdent souvent aux lésions lymphangitiques qui accompagnent ces poussées aiguës.

Les lépromes deviennent quelquefois fibreux et cessent de progresser; parfois encore ils se flétrissent et se résorbent, ou bien ils s'abcèdent et disparaissent par suppuration et, après l'évacuation du pus, les lésions se cicatrisent rapidement. Le plus souvent, le lépromе se ramollit, la peau se perfore, et il se forme une ulcération assez profonde, à fond grisâtre, de mauvais aspect et à bords souvent calleux ; la suppuration est épaisse, souvent sanieuse, parfois sanguinolente, d'une odeur rappelant celle des amphithéâtres d'anatomie et qui se communique aux vêtements du malade; il se forme des croûtes verdâtres ou brunâtres plus ou moins épaisses. Ces ulcères peuvent présenter une grande étendue; parfois ils pénètrent profondément, mettent à nu les tendons, les os, les articulations. Par l'abondance de leur suppuration, ils contribuent à épuiser les malades ; néanmoins, ils peuvent se réparer, laissant à leur place des cicatrices multiples, irrégulières, blanches, dures et consistantes, qui contribuent à défigurer les parties malades.

Les muqueuses sont le siège de tubercules analogues à ceux de la peau; formant des papules plus ou moins saillantes, molles, roses, livides ou violacées, parfois pâles, grisâtres, quelquefois légèrement végétantes, ils ont sur la muqueuse buccale de grandes ressemblances avec les diverses variétés de syphilomes. On les observe fréquemment sur la langue, au pharynx, au larynx, sur la muqueuse nasale. De même que ceux de la peau, ils peuvent s'ulcérer.

Des altérations oculaires fréquentes et graves peuvent se produire : développement de lépromes à la surface de la sclérotique ou de la cornée, s'accompagnant de lésions semblables de l'iris, d'où iritis à marche lente ; perforations du globe de l'œil ou perte de la vue à la suite de l'iritis et de l'irido-cyclite, parfois panophthalmie à marche aiguë ou suraiguë, tels sont leurs aboutissants.

La tendance spontanée et normale de la lèpre tuberculeuse est l'extension des lésions; la tendance des éléments en particulier est la destruction par ulcération. L'aboutissant de la maladie est la cachexie, amenée par ces deux causes réunies et par l'envahissement des viscères, foie, rate et ganglions mésentériques en particulier. La diarrhée ou des lésions broncho-pulmonaires d'ordres divers terminent ordinairement la vie des lépreux.

Lèpre anesthésique ou systématisée nerveuse ou trophoneurotique. — Ses manifestations consistent principalement en troubles de la sensibilité et en troubles trophiques portant en particulier sur les muscles et les téguments.

Après les prodromes déjà signalés, on voit survenir une éruption de taches arrondies, plus ou moins confluentes, à disposition généralement symétrique, qui, par leur développement excentrique, atteignent des dimensions parfois considérables; de coloration rose au début, ces taches deviennent d'un rouge plus ou moins foncé et, au bout d'un temps assez long, finissent par prendre une couleur brune, fauve ou même noire, en même temps qu'elles présentent une légère saillie et une très légère desquamation. D'autres taches sont caractérisées d'emblée par une pigmentation de coloration et d'intensité variables

depuis le jaune jusqu'au brun presque noir, occupant surtout les membres et le tronc; de forme circulaire ou un peu irrégulière, ces taches sont lisses, quelquefois légèrement grenues; leur étendue est variable et, lorsqu'elles atteignent une certaine largeur, leur centre se décolore et finit par devenir gris ou même blanc, de même que les poils qui peuvent les recouvrir. Plus rarement, des taches blanches, achromiques, se développent primitivement sur la peau saine sans hyperchromie antérieure. Sur les régions ainsi décolorées, la peau est anesthésique et la sécrétion sudorale est supprimée.

Ces taches, sur la présence desquelles on a voulu baser la description d'une forme spéciale de lèpre (lèpre maculeuse), peuvent exister seules pendant plusieurs années; mais tôt ou tard apparaissent d'autres manifestations de la lèpre.

L'une des plus précoces et des plus importantes est une éruption à laquelle on donne le nom de pemphigus lépreux et qu'il vaut mieux désigner sous celui de lépride bulleuse : se développant avec une grande rapidité et toujours en petit nombre à la fois, variant du volume d'un grain de mil ou d'une lentille à celui d'une noisette ou d'un œuf de poule, ces bulles ou phlyctènes sont remplies d'un liquide citrin et se rompent bientôt; les croûtes minces qui leur succèdent recouvrent une tache rouge ou violacée qui, après leur chute, prend peu à peu une coloration brunâtre et plus rarement devient achromique. D'autres fois, lorsque la paroi de la bulle a été arrachée, il se produit une ulcération qui laisse après elle une cicatrice d'un blanc éclatant entourée d'un mince liseré brunâtre. Plus rarement, la base de la bulle se transforme en une eschare sèche dont l'élimination met à nu une ulcération à fond grisâtre et longtemps persistante. Lucio et Alvarado, Poncet (de Cluny) ont décrit, sous le nom de lèpre lazarine, une variété dans laquelle des ulcérations de ce genre, développées en grand nombre sur des taches érythémateuses, ne s'accompagnant pas d'autres manifestations lépreuses apparentes.

Quelle que soit leur évolution, on voit au bout d'un certain temps de nouveaux éléments semblables se produire au voisinage du premier et le développement des bulles peut se poursuivre pendant plusieurs années.

La sensibilité est ordinairement normale, parfois exagérée, au niveau des cicatrices qui succèdent aux premières bulles, mais une zone d'anesthésie plus ou moins étendue est de règle sur les cicatrices développées plus tardivement.

L'éruption bulleuse occupe surtout les membres sur lesquels elle a certains sièges de prédilection, le dos des mains et des pieds, le sommet des coudes et des genoux; elle est exceptionnelle à la face et sur les muqueuses.

Au bout d'un temps variable, apparaissent des troubles d'ordre plus manifestement nerveux : hyperesthésie généralement persistante qui occupe des zones plus ou moins étendues des membres, de la face ou du tronc et qui rend insupportable le moindre contact, douleurs paroxystiques parfois horriblement intenses sur le trajet des nerfs des membres ou de la face, contre lesquelles on a tenté parfois l'élongation des nerfs. Dès cette période, on peut constater en explorant certains cordons nerveux, et en particulier le nerf cubital au niveau de l'articulation du coude, des épaississements réguliers ou sous forme de chapelets, qui dans la suite deviennent plus volumineux, plus facilement appréciables et se rencontrent sur d'autres cordons nerveux.

L'atrophie musculaire débute ordinairement par les muscles de l'éminence thénar comme dans l'atrophie musculaire progressive type Aran-Duchenne, envahit ensuite les muscles de l'éminence hypothénar et les interosseux, produisant la griffe classique, puis elle atteint les muscles extenseurs des doigts. Aux membres inférieurs, elle occupe principalement les muscles du pied et de la jambe et en particulier les extenseurs des orteils, les fléchisseurs du pied et les péroniers. Elle peut atteindre les muscles des bras, des cuisses, les pectoraux, les deltoïdes, les fessiers, amenant des déformations en tout semblables à celles qu'on observe dans l'atrophie musculaire progressive ou dans la syringomyélie.

Ces altérations musculaires s'accompagnent, au prorata de la disparition de la substance contractile, de faiblesse et d'impotence fonctionnelle; on est étonné cependant de la facilité avec laquelle les lépreux atrophiques exécutent encore un bon nombre de mouvements. A la face, la parésie est plus appréciable qu'aux membres et, en raison de la localisation des lésions musculaires, offre une importance diagnostique toute spéciale : commandée par l'envahissement des rameaux périphériques du nerf facial, elle atteint presque uniquement les muscles les plus superficiels : le frontal est inerte; par suite de la parésie de l'orbiculaire palpébral, l'occlusion de l'œil ne peut plus se faire, la paupière supérieure est tombante, l'inférieure est en ectropion; de là résulte, pour la nutrition de l'œil, un danger spécial : le globe oculaire n'est plus lubréfié par les larmes ni protégé par les paupières, d'où la xérophthalmie, des exulcérations cornéennes, etc. Dans les cas les plus accusés, la joue se creuse, les lèvres sont immobiles par suite de la paralysie de leur muscle orbiculaire, la lèvre inférieure est pendante, la fente labiale asymétrique; le malade ne peut plus siffler et la prononciation des consonnes labiales est difficile.

Les troubles trophiques cutanés revêtent des formes variées. Par places, et surtout aux extrémités, la peau s'amincit, s'atrophie, devient lisse ou ridée; les ongles s'amincissent et tombent ou ne sont plus représentés que par une sorte de petit crochet corné. En d'autres points de ces mêmes extrémités, la peau se fendille, il se forme des ulcérations linéaires, qui deviennent de plus en plus profondes, ou bien des phlyctènes se développent et sont l'origine d'ulcérations rebelles, ou encore un durillon est le point de départ d'altérations en tout analogues au mal perforant plantaire (Poncet). Quel que soit leur mode de production, ces lésions ulcéreuses pénètrent jusqu'aux articulations et amènent la chute de portions plus ou moins considérables des doigts et des orteils. D'autres fois les ulcérations, en creusant, arrivent jusqu'aux parties dures, provoquent la nécrose des os qui s'éliminent par exfoliation. C'est là une des formes de la *lèpre mutilante*.

D'autres fois, la mutilation a lieu par une sorte de résorption spontanée, sans ulcération, comme dans certains cas de sclérodactylie. Ces déformations des extrémités sont très comparables à celles que l'on rencontre dans la sclérodermie, dans la maladie de Raynaud et dans la syringomyélie, type Morvan.

L'anesthésie est un des symptômes les plus caractéristiques de la lèpre trophoneurotique. Son début est difficile à préciser, les malades s'en apercevant par hasard, à l'occasion d'un traumatisme ou d'une brûlure qui ne leur cause aucune douleur; elle débute généralement par les pieds, les jambes.

les mains, les avant-bras et la face, plus rarement le tronc, et gagne progressivement mais sans régularité les parties voisines; elle occupe non seulement la peau, mais les tissus profonds, tout au moins au bout d'un certain temps; elle porte ordinairement à la fois sur les divers modes de la sensibilité : sensibilité tactile, sensibilité à la douleur, sensibilité thermique, mais peut présenter exceptionnellement la dissociation si remarquable qu'elle offre dans la syringomyélie.

Affreusement mutilé par suite de la marche progressive des lésions, immobilisé par l'atrophie de ses muscles, épuisé par la suppuration de ses ulcères, véritable cadavre vivant, indifférent à l'évolution de sa maladie, le sujet atteint de lèpre anesthésique succombe dans le marasme; sa fin est parfois précipitée par des accidents nerveux tétaniformes, par l'albuminurie, par une diarrhée profuse, exceptionnellement par la tuberculose pulmonaire.

La durée totale de la maladie est certainement plus longue que pour la lèpre tuberculeuse : elle est en moyenne de 18 ans, d'après Danielssen et Boeck; souvent elle dépasse 25 ou 30 ans, parfois même 40 ans.

Lèpre mixte. — Le plus souvent les deux formes précédentes s'associent l'une à l'autre. Tantôt, dès le début, les symptômes de la lèpre tuberculeuse et de la lèpre trophoneurotique se trouvent associés et évoluent parallèlement pendant toute la durée de la maladie, ou bien l'une d'elles prend le pas sur l'autre. Tantôt les troubles relevant de la lèpre nerveuse ont existé seuls pendant un temps plus ou moins long, lorsqu'apparaissent les lépromes cutanés. Tantôt enfin, des troubles trophoneurotiques surviennent graduellement en même temps que l'éruption tuberculeuse disparaît progressivement, ou même après qu'elle a disparu plus ou moins complètement et depuis un temps plus ou moins long.

Anatomie pathologique. — Signalé en 1871, mais bien décrit en 1874 par A. Hansen (de Bergen), coloré par Neisser, le bacille de la lèpre a les plus grandes analogies morphologiques avec le bacille de la tuberculose; il est seulement plus uniforme et plus rectiligne que ce dernier. Ses réactions colorantes sont presque toutes identiques à celles du bacille de la tuberculose, cependant il se colore plus facilement par la méthode d'Ehrlich; la fuchsine de Poirier le teint tandis qu'elle est sans action sur le bacille de la tuberculose; enfin, il résiste ordinairement davantage à la décoloration par les acides.

Le bacille de Hansen se trouve toujours en quantité considérable dans les tissus lépreux. Il occupe le plus souvent les cellules elles-mêmes, mais se rencontre également dans les espaces intercellulaires.

Un grand nombre d'expérimentateurs ont essayé de cultiver ce bacille : quelques-uns (Bordoni-Uffreduzzi, Babès, Boinet, Gianturco), ont obtenu des résultats positifs plus ou moins constants, le plus grand nombre (Campana, B. Rake, Roux, Cornil et Chantemesse, etc.) ont toujours échoué quels que soient les milieux sur lesquels ils l'aient semé.

L'inoculation des tissus lépreux aux animaux échoue constamment (Neisser, Köbner, O. Damsch, H. Leloir, Babès). Campana, Vidal et Cornil ont fait voir que les bacilles persistent dans les tissus greffés, ce qui a pu faire croire au succès des inoculations, mais qu'ils ne se répandent jamais dans les tissus voisins.

Le léprome, quel que soit son siège, est constitué par une accumulation de cellules embryonnaires ayant une grande tendance à se grouper en manchons autour des vaisseaux, lesquels sont variqueux et ont leurs parois épaissies; un certain nombre de cellules lymphatiques sont volumineuses, quelques-unes sont de dimensions telles qu'elles ressemblent à des cellules géantes. On a décrit dans les tissus lépreux de volumineux éléments ovoïdes, sphériques ou irréguliers, possédant des noyaux ovoïdes auxquels Virchow a donné le nom de cellules lépreuses; ces prétendues cellules lépreuses ne seraient, au moins la plupart du temps, d'après les recherches de Unna et de Leloir, que des amas zoogléiques de bacilles et de spores réunis en boules et englobés par la substance mucilagineuse qui entoure le bacille. Le léprome diffère du tubercule et du syphilome par sa marche plus lente, par sa moindre tendance à la nécrobiose, par sa limitation moins nette et par l'intensité plus considérable des lésions vasculaires et nerveuses. Il peut subir la transformation fibreuse.

Le léprome cutané occupe surtout les couches moyenne et inférieure du derme, et respecte la zone immédiatement sous-jacente aux papilles. Il détruit par compression les glandes dermiques et les follicules pileux autour desquels il se développe avec une prédilection marquée. Les bacilles font défaut dans l'épiderme, mais existent dans les follicules pilo-sébacés (Babès) ; ils sont nombreux autour des faisceaux nerveux et dans leur épaisseur.

Les lésions des muqueuses sont très analogues à celles de la peau.

Les nerfs qui sont le siège de lépromes sont augmentés de volume dans des proportions souvent considérables, le plus souvent sous la forme de renflements fusiformes qui siègent surtout au voisinage des surfaces osseuses. Ces lésions peuvent occuper presque toute l'étendue des divers nerfs, sauf les plexus et le tronc du sciatique. Ces lésions, à la fois parenchymateuses et interstitielles, peuvent aboutir à la destruction totale du tube nerveux. Contrairement à l'opinion émise par Virchow, Leloir fait jouer le principal rôle à la névrite parenchymateuse qui a pour cause l'action directe du bacille sur l'élément nerveux.

Les lésions méningo-médullaires (sclérose, atrophie) rencontrées d'une façon inconstante à l'autopsie des lépreux semblent être secondaires aux altérations des nerfs périphériques : le bacille fait, en effet, défaut dans ces myélopathies, alors qu'il est constant dans les névrites. On trouvera ce point particulier traité avec les développements qu'il comporte dans le chapitre consacré à l'étude des névrites périphériques, auxquelles nous renvoyons également pour l'étude détaillée des lésions histologiques de la névrite lépreuse.

Les ganglions lymphatiques, le foie, la rate, le testicule sont le siège de lésions généralement diffuses qui renferment des bacilles isolés ou groupés.

Les poumons sont fréquemment altérés à l'autopsie des lépreux, qu'il s'agisse de broncho-pneumonie ou de tuberculose pulmonaire; cette dernière est extrêmement fréquente dans la lèpre systématisée tégumentaire : les lésions pulmonaires considérées par Danielssen et Boeck comme appartenant à la lèpre semblent relever de la tuberculose et Hansen n'a pas trouvé de bacilles de la lèpre dans le poumon ; notons cependant que Babès l'a rencontré dans des portions de poumon qui paraissaient saines à l'œil nu.

Le tube digestif paraît respecté d'une façon constante par la lèpre.

Le sang ne contient pas d'une façon permanente des bacilles : ceux-ci

semblent s'y détruire rapidement lorsqu'ils y séjournent. La lymphe est par contre, dans tous les points où elle est stagnante (lacunes interstitielles des divers tissus), le liquide de culture par excellence du bacille lépreux.

La dégénérescence amyloïde des différents viscères n'est pas rare dans les autopsies de lépreux.

Diagnostic. — Le diagnostic de la lèpre est souvent embarrassant, mais ce qui fait le plus souvent méconnaître cette maladie — et cette remarque s'applique surtout à la lèpre trophoneurotique — c'est qu'on ne songe pas à son existence, non seulement dans les pays où la lèpre ne règne pas à l'état endémique, mais même dans ceux où elle est répandue.

Les troubles de la sensibilité, l'existence de lépromes sur le trajet des nerfs, le séjour plus ou moins prolongé dans un pays contaminé, telles sont les bases du diagnostic dans certains cas douteux ; encore faut-il remarquer que l'anesthésie peut faire quelquefois défaut, qu'elle peut exister dans diverses affections du système nerveux ; quant à l'aveu du séjour dans une région lépreuse, il est quelquefois difficile à obtenir et n'élimine pas la coïncidence possible d'une affection cutanée ou nerveuse.

Les dermatoses avec lesquelles la confusion est possible dans la forme tuberculeuse sont, en dehors de l'érythème noueux que la marche de la maladie ne tarde pas à éliminer, le *lupus*, certaines formes de *syphilides* tuberculeuses hypertrophiques ou tuberculo-ulcéreuses, le *sarcome* cutané, la *lymphadénie* cutanée. En cas de doute, l'excision d'une portion des tissus malades permettra d'y faire la recherche du bacille de Hansen.

Dans la forme trophoneurotique, on a pris les macules érythémateuses pour diverses variétés d'*érythème*, de *roséole*, pour le *pityriasis versicolore*, etc., on a confondu les taches pigmentaires avec le *vitiligo*, la *sclérodermie* ; mais l'examen de la sensibilité, pour peu qu'on y pense, fera éviter l'erreur. De même il suffira presque toujours d'y songer pour reconnaître le pemphigus lépreux.

Les troubles trophiques des téguments et des muscles peuvent être la cause de confusion avec ceux de la *maladie de Raynaud*, la *sclérodactylie*, le *mal perforant* d'une part, avec les *atrophies musculaires* myopathiques ou myélopathiques d'autre part : les altérations de la sensibilité font défaut dans ces affections ou y sont peu prononcées. Il n'en est pas de même dans la *syringomyélie* ; dans les deux affections, les troubles de la sensibilité peuvent être identiques ; mais l'évolution plus rapide des troubles trophiques, leur développement chez des sujets ayant habité les régions lépreuses, la coexistence de la paralysie des muscles orbiculaires palpébraux, enfin la présence des nodules lépreux, soit au niveau des téguments, soit tout au moins sur les nerfs cubitaux, permettent le plus ordinairement d'affirmer l'existence de la lèpre, à la condition toutefois que sa possibilité ait été soupçonnée.

Traitement. — On en est souvent réduit à un traitement palliatif. Par l'hygiène générale et l'antisepsie locale, on s'efforcera de relever les forces du malade et on l'empêchera de s'infecter à la faveur des lésions ulcéreuses de ses téguments. Avec certaines localisations (oculaires, laryngées, etc.), un traitement chirurgical pourra s'imposer pour remédier à des accidents immédiats plus ou moins sérieux. Parfois aussi les mutilations produites par la maladie

nécessiteront l'amputation d'une portion ou d'un segment de membre. L'élongation des nerfs a parfois soulagé des malades torturés par de violentes douleurs.

L'ablation des lépromes ou leur destruction au moyen des caustiques ou du feu serait un moyen de guérison si les foyers pouvaient être tous atteints, mais comme elle ne peut être que partielle, elle constitue parfois un palliatif, jamais un moyen curatif et c'est surtout à la thérapeutique interne que l'on doit s'adresser.

Des médicaments divers ont été proposés : presque tous ont échoué misérablement. On a obtenu quelques effets de l'ichthyol (Unna); mais les substances qui méritent certainement le plus de confiance sont l'huile de chaulmoogra et un des acides qui entrent dans sa composition, l'acide gynocardique (Z. Falcao, Vidal, L. Roux).

La lymphe de Koch produit une réaction locale modérée au niveau des lésions lépreuses (M. Joseph, Arning, Hallopeau, Goldschmidt, etc.), mais rien ne prouve qu'il s'agisse là d'un processus ayant une tendance curatrice.

A l'emploi des moyens précédemment énumérés, il faut joindre la résidence dans les pays où la lèpre n'existe pas à l'état endémique et où il est, par suite, permis de supposer que son développement est moins facile.

La *prophylaxie* de la lèpre consiste essentiellement dans l'isolement des lépreux : la création et l'utilisation de léproseries où, cela va sans dire, les malades seront traités avec humanité, sont les seuls moyens de restreindre leur nombre et d'arrêter la marche d'une maladie qui est actuellement en voie de progression dans un grand nombre de pays et qui peut en envahir d'autres.

Bibliographie :

H. Leloir. *Traité théorique et pratique de la lèpre*, Paris, 1886. (Œuvre considérable dans laquelle on trouvera l'indication de tous les travaux antérieurs.) — E. Besnier, Sur la lèpre : nature, origine, transmissibilité, modes de propagation et de transmission; *Bull. Acad. méd.*, 1887, t. II, p. 457. — Unna, Olavide, Zuriaga, Zambaco-Pacha, Kalindero, Discussion sur la lèpre *in Comptes rendus du Congrès internat. de dermat. et de syphiligr. de* 1889, p. 332, 548, etc. — Hutchinson, Leloir, Ueber Lepra; *Verhandlungen des X. intern. medic. Congresses.* Berlin, 1890, Bd. IV. — Boinet, La lèpre à Hanoï; *Rev. de méd.*, août 1890, p. 609. — *Journ. of the Leprosy Investigation Committee*, 1re et 2e livraisons, Londres, août 1890 et février 1891. (Renferment toute la bibliographie de la lèpre de 1879 à 1890.) — Cornil et Babès, *Les Bactéries*, Paris, 1890, t. II, p., 484. — L. Roux, Huile de chaulmoogra et acide gynocardique, étude chimique et thérapeutique, leur emploi dans le traitement de la lèpre, *Th. doct.*, Paris, 1890-1891. — Zambaco-Pacha, *Voyages chez les lépreux*, Paris, 1891. — Marestan, Diagnostic différentiel de la lèpre et de la syringomyélie; *Rev. de méd.*, 1891, p. 781.

III

IMPÉTIGO

Définition. — L'impétigo est une affection contagieuse et inoculable, due à l'introduction sous l'épiderme de micro-organismes pyogènes, caractérisée cliniquement par le développement de pustules de petites dimensions auxquelles succèdent rapidement des croûtes jaunâtres d'apparence spéciale.

Description. — La pustule initiale de l'impétigo atteint le plus ordinaire-

ment d'emblée la dimension d'un grain de chènevis ou d'une petite lentille ; lorsqu'elle n'a tout d'abord que le volume d'une tête d'épingle, elle s'accroît rapidement. De coloration blanchâtre ou gris jaunâtre, elle est recouverte d'un épiderme très mince qui se rompt avec la plus grande facilité, spontanément ou sous l'influence d'un léger grattage, de sorte qu'elle est essentiellement éphémère. De forme arrondie, hémisphérique ou légèrement ombiliquée à son centre lorsqu'elle atteint une certaine étendue, cette pustule est entourée d'une légère zone rouge érythémateuse.

Lorsque la pustule est rompue, l'épiderme qui la recouvrait se plisse, s'affaisse, et le contenu se concrète en une croûte jaunâtre ; la pustule continue de s'étendre par sa périphérie pendant deux ou trois jours, formant autour de la croûte centrale un soulèvement épidermique blanchâtre incomplètement rempli de pus. La croûte s'élargit en même temps que la pustule progresse, et, lorsque celle-ci a cessé de s'étendre, la lésion n'est plus représentée que par une croûte épaisse, inégale, fragile, de coloration jaune, rappelant celle du miel (croûte mélicérique); cette croûte se détache facilement, laissant voir une surface humide, recouverte d'une sécrétion légèrement visqueuse dont la dessiccation reproduit une croûte semblable à la précédente. Au bout d'un temps variable, mais ne dépassant pas une à deux semaines, les croûtes cessent de se reproduire ; la surface qu'elles recouvraient est rougeâtre, tapissée par un épiderme mince ; pendant un temps assez long, on voit persister à ce niveau une macule rouge, puis une légère tache brunâtre de forme arrondie.

Les pustules d'impétigo peuvent être disséminées en petit nombre sur diverses régions du corps ou sur une région peu étendue, ou bien elles se groupent sur une surface restreinte, se confondent par leurs bords et les croûtes qui leur succèdent se réunissent en une sorte de placard irrégulier, à bord sinueux et polycyclique.

L'impétigo peut occuper presque toutes les régions du corps, à l'exception peut-être du dos; mais il présente certains sièges de prédilection. On l'observe le plus souvent sur la face ; chez l'homme adulte, ses pustules y sont souvent centrées par un poil; chez l'enfant, il y forme souvent des placards plus ou moins étendus, représentant une sorte de masque (impetigo larvalis des anciens auteurs). Il est fréquent sur le cuir chevelu, où il coïncide ordinairement avec la présence des poux, qui, par le prurit qu'ils déterminent, facilitent certainement son développement et où les croûtes qu'il produit se mélangent aux cheveux et les agglutinent en masses souvent épaisses ; il peut s'étendre de là sur les oreilles, les sillons rétro-auriculaires et la nuque.

Aux membres supérieurs, il occupe le plus fréquemment les mains; il siège plus rarement aux membres inférieurs.

T. Fox, Duhring, Comby, Sevestre, ont observé des lésions bulleuses et ulcéreuses des muqueuses buccale et conjonctivale en même temps que l'impétigo des téguments de la face.

Un prurit léger accompagne assez souvent, mais non constamment, l'éruption d'impétigo.

Marche. — L'éruption débute généralement par un petit nombre d'éléments isolés les uns des autres ; mais, par le fait du grattage ou d'une altération

quelconque de la peau, des éléments semblables se développent au voisinage des premiers ou dans une région plus ou moins éloignée. Il en résulte que, sur un même sujet, on peut rencontrer des éléments à diverses périodes de leur évolution et que l'affection, constituée par des pustules à évolution rapide, présente cependant une durée assez longue si elle est abandonnée à elle-même et si surtout son extension est favorisée par la malpropreté et par la présence d'autres lésions cutanées.

Étiologie. — L'impétigo est surtout une maladie de l'enfance. Il s'observe fréquemment chez les enfants à tempérament dit lymphatique, ce qui lui a valu d'être rangé par Bazin parmi les scrofulides bénignes. Il peut cependant s'observer chez les adultes et se développe souvent chez eux à la suite d'excès de boisson.

Affection purement accidentelle, l'impétigo se montre souvent à la suite de lésions superficielles des téguments qu'il vient compliquer, lorsque le prurit qui les accompagne facilite l'insertion épidermique des agents pyogènes, tels l'eczéma et la phthiriase ; il s'observe encore parfois à la suite de lésions suppuratives (tournioles, ecthyma, abcès, etc.), dont il dérive.

On a signalé un certain nombre de cas d'impétigo consécutif à la vaccination : les faits de ce genre peuvent se produire à l'état isolé ou sous la forme d'épidémies dont on a rapporté pendant ces dernières années (S. Guttmann, Géronne, Pogge, Melichor, etc.) plusieurs exemples en Allemagne, où quelques auteurs les ont à tort considérées comme produites par le trichophyton.

L'impétigo est incontestablement contagieux : sa contagiosité, longtemps contestée ou considérée comme rare et comme l'attribut d'une forme spéciale d'impétigo (impetigo contagiosa de T. Fox, Kaposi, etc.), est admise aujourd'hui par tous les dermatologistes et prouvée journellement par la coexistence de plusieurs cas d'impétigo dans une même famille, par son développement chez les nourrices d'enfants atteints d'impétigo, par les épidémies que l'on observe fréquemment dans les asiles d'enfants et dans les écoles.

Elle n'a d'ailleurs rien d'étonnant depuis que les expériences de Vidal et de Douault ont mis hors de doute l'inoculabilité de l'impétigo et expliqué ainsi le développement successif de ses éléments et son transport par les ongles sur des régions atteintes de prurit.

Nature. — L'impétigo n'est pas une maladie *sui generis*, produite par un parasite pyogène unique et toujours identique à lui-même, mais bien une forme anatomique particulière de la suppuration intra-épidermique déterminée par tout une série de micro-organismes pyogènes. Le fait a été mis hors de doute par les recherches de Bockhart, de Dubreuilh et de Bousquet qui ont trouvé, dans le pus des pustules d'impétigo, le *staphylococcus pyogenes aureus*, le *staphylococcus cereus albus* et le *staphylococcus pyogenes albus*, et peut-être des recherches étendues permettraient-elles de constater la présence d'autres micro-organismes. En tout cas, les spores et le mycélium que Kohn, Piffard, Geber, Lang, Kaposi, Dewèvre ont trouvés, soit dans les croûtes, soit dans le pus ou à la surface des pustules d'impétigo, semblent être le résultat de contaminations secondaires et accidentelles des pustules impétigineuses.

La non-spécificité des micro-organismes de l'impétigo permet de comprendre

comment cette affection coïncide fréquemment avec des lésions suppuratives diverses ou leur succède, par exemple les tournioles et les furoncles qui sont produits par le *staphylococcus pyogenes aureus*. L'infection épidermique qui aboutit à la production des pustules d'impétigo peut avoir pour origine une plaie, une écorchure quelconque infectée par les microbes pyogènes qui existent toujours à la surface de la peau. Ces faits sont d'observation courante et expliquent comment l'impétigo, affection essentiellement contagieuse, peut se développer spontanément, sans provenir d'un sujet atteint de la même maladie.

L'inoculation de ces parasites pyogènes peut se faire toutes les fois que l'épiderme est dépouillé de sa couche cornée, soit par le grattage que provoque une affection prurigineuse, soit par une lésion antécédente, et, en particulier. l'eczéma.

Pronostic. — L'évolution rapide des pustules de l'impétigo, la guérison facile de la maladie en font une affection bénigne, alors même que, par suite de la malpropreté et du défaut de soins, elle a pris une extension considérable et atteint une longue durée.

Cependant, elle ne peut être considérée comme sans importance, car elle ouvre parfois une porte d'entrée à des agents infectieux susceptibles de déterminer des lésions viscérales graves, et, en particulier, des néphrites. On l'a même accusée d'être parfois la cause de l'infection tuberculeuse, les bacilles amenés par l'air extérieur trouvant dans ses sécrétions un terrain favorable et pénétrant dans l'organisme grâce à l'effraction épidermique. De fait, le professeur Grancher a constaté que l'inoculation, aux animaux, du pus de l'impétigo n'est pas suivie du développement de lésions tuberculeuses.

Diagnostic. — Les croûtes jaunes qui succèdent à la rupture des pustules d'impétigo offrent avec la sécrétion de certains *eczémas* une ressemblance frappante. La distinction repose sur la marche lente de l'eczéma, sur la présence dans cette affection de placards larges sur les bords et aux environs desquels on ne trouve pas de pustules en voie d'évolution, sur la coexistence de lésions eczémateuses en d'autres points du corps, enfin sur la non-inoculabilité des sécrétions eczémateuses. Cependant, dans un bon nombre des cas auxquels on donne le nom d'*eczéma impétigineux*, on se trouve en présence d'une affection mixte, ayant débuté par l'eczéma sur lequel l'impétigo est venu se greffer à la faveur des grattages; les lésions sont alors auto-inoculables comme dans l'impétigo, elles guérissent en partie par le traitement de celui-ci, mais il persiste des placards d'eczéma beaucoup plus rebelles que les croûtes qui les recouvraient.

L'*ecthyma*, bien que dû comme l'impétigo à l'action des micro-organismes pyogènes, doit en être séparé cliniquement et en diffère par le volume de ses pustules qui reposent sur une base un peu indurée, par la coloration brun noirâtre de ses croûtes et par les cicatrices qui lui succèdent.

L'*impétigo herpétiforme* de Hebra et de Kaposi, affection différente de la dermatite herpétiforme de Duhring, s'observe chez les femmes enceintes, se caractérise par des pustules miliaires à contenu opaque, puis jaune verdâtre, qui se reproduisent pendant toute la durée de la maladie; il s'accompagne de phénomènes généraux graves et se termine ordinairement par la mort.

On décrit sous le nom d'*impetigo rodens* certaines formes de *lupus* à éléments disséminés dont les ulcérations se recouvrent de croûtes jaunâtres : leur marche très lente, l'absence de pustules, la coexistence d'autres lésions lupiques permet de distraire et de distinguer ces faits de l'impétigo.

Traitement. — La guérison de l'impétigo s'obtient facilement par l'emploi successif des agents susceptibles d'amener la chute des croûtes (cataplasmes, pulvérisations émollientes) et des préparations antiseptiques non irritantes (pommade boriquée, pommades au précipité jaune, au calomel, etc.). L'occlusion, au moyen des emplâtres adhésifs et antiseptiques légers ou de pommades antiseptiques étendues sur des linges, est souvent le meilleur moyen pour arrêter la repullulation des pustules d'impétigo.

Un traitement reconstituant et tonique est souvent indiqué par l'état général des enfants atteints d'impétigo et constitue un adjuvant utile au traitement local, mais ne saurait jamais remplacer ce dernier.

Bibliographie :

E. Vidal, Inoculabilité de quelques lésions cutanées; Congrès médical international de Genève, 1887; *Comptes rendus*, p. 236. — Grancher, Scrofule et tuberculose; Congrès de Copenhague, 1884, et *Union médic.*, 1884, t. II, p. 505. — Perron, de l'impétigo d'origine vaccinale; *Bull. médic.*, 11 nov. 1888, p. 1476. — Pourquier, Des accidents cutanés qu'on observe parfois à la suite de la vaccination; *Rev. d'hygiène et de police sanit.*, nov. 1888, p. 957. — Melichor, Ueber Impetigo contagiosa nach Schützpochen-Impfung. *Allgem. Wiener mediz. Zeitung*, 1889, p. 50. — W. Dubreuilh, De la nature de l'impétigo et de l'eczéma impétigineux; *Annales de Dermat. et de Syph.*, avril 1890, p. 289. — Sevestre et Gastou, Sur une variété de stomatite diphthéroïde à staphylocoques (stomatite impétigineuse); *Bull. Soc. méd. des hôp.*, 1891, p. 316.

IV

ECTHYMA

Définition. — On donne le nom d'ecthyma à une affection caractérisée par le développement de pustules de dimensions variées, dont la rupture est suivie de la formation de croûtes et parfois d'ulcérations plus ou moins profondes, affection inoculable et auto-inoculable.

Description clinique. — Une pustule généralement arrondie, de forme hémisphérique ou aplatie, de la largeur d'une tête d'épingle ou d'une lentille à celle d'une pièce de 50 centimes, blanche à sa partie centrale, remplie de pus blanc ou verdâtre et fluide, et reposant sur une base rouge, telle est la lésion de l'ecthyma à sa période d'état.

Les différents éléments d'une éruption d'ecthyma n'ayant pas tous le même âge, on peut voir en des régions voisines des lésions à divers états. Les phases initiales, que l'on suit surtout bien dans les inoculations expérimentales, sont constituées par une tache rouge prurigineuse, dont le centre devient saillant, se transforme d'abord en une vésicule, puis en une pustule qui au quatrième jour (Vidal) est une pustule adulte.

La rupture des pustules donne lieu à la formation de croûtes d'abord gri-

sâtres ou jaunâtres, plus tard brunâtres, plus ou moins épaisses, parfois stratifiées, adhérentes et enchâssées dans la peau. En soulevant ces croûtes, on voit parfois sourdre une petite quantité de pus et on trouve au-dessous d'elles une ulcération de forme arrondie, tantôt superficielle (ecthyma superficiel ou simple), tantôt plus ou moins profonde, parfois entamant une grande épaisseur de la peau (ecthyma térébrant). A ces ulcérations succèdent des cicatrices plus ou moins apparentes, blanches, souvent entourées, surtout aux membres inférieurs, d'une zone pigmentée qui disparaît plus ou moins rapidement.

Deux aspects spéciaux de l'ecthyma méritent d'être mentionnés. Parfois la croûte qui succède à la rupture d'une pustule s'entoure d'un soulèvement épidermique circulaire, sous lequel s'accumule du pus ; il y a une véritable inoculation locale à la périphérie de l'élément primitif donnant lieu à une couronne purulente. D'autres fois, au milieu d'éléments circulaires, on voit des traînées blanches atteignant parfois 4 à 5 ou 6 centimètres de longueur, formées d'un soulèvement épidermique linéaire rempli de pus et entouré de chaque côté d'une zone rouge plus ou moins large.

Les parties immédiatement adjacentes aux éléments ecthymateux sont rouges, parfois empâtées et légèrement indurées dans une étendue variable.

Les vaisseaux lymphatiques correspondants sont souvent le siège d'une inflammation qui peut devenir l'origine soit d'une adénite plus ou moins intense, soit d'un phlegmon diffus profond.

Les symptômes fonctionnels sont peu prononcés : le prurit qui accompagne les premières phases de l'éruption cesse lorsque celle-ci s'est produite. L'affection évolue ordinairement sans fièvre, à moins que l'éruption ne soit abondante et accompagnée d'une réaction inflammatoire locale prononcée.

L'ecthyma peut se développer sur toutes les régions du corps ; il est rare qu'il occupe exclusivement l'une d'elles ; il offre cependant une prédilection marquée pour les membres inférieurs.

Diagnostic. — L'ecthyma se distingue facilement du *furoncle* qui est entouré d'une zone rouge, plus vive, plus étendue et plus saillante, de l'*acné pustuleuse* qui est plus acuminée et plus circonscrite, de l'*impétigo* qui donne lieu à des vésico-pustules moins larges et à des croûtes d'une coloration jaune melliforme caractéristique.

Il est parfois plus difficile de le distinguer des *syphilides pustuleuses* tardives ou malignes précoces ; aux membres inférieurs, en particulier, elles se recouvrent de croûtes épaisses qui simulent parfois de très près l'ecthyma, mais celui-ci n'offre ni la base infiltrée, ni l'ulcération profonde des syphilides.

Pronostic. — L'ecthyma n'est le plus souvent qu'une affection locale facile à guérir ; mais parfois, en raison de l'état général des sujets atteints, état général qui retentit sur les lésions locales et favorise la production d'ulcérations profondes, il comporte une signification pronostique sérieuse. En outre, il peut devenir l'occasion d'une infection, se traduisant par des lésions viscérales et en particulier des néphrites étudiées par Augagneur.

Anatomie pathologique. — Les lésions anatomiques de l'ecthyma sont celles des pustules en général, c'est-à dire que la pustule est produite au début

par l'altération épidermique connue sous le nom de transformation cavitaire; il se forme ainsi des cavités anfractueuses qui se remplissent de pus et s'ouvrent les unes dans les autres. La base de la pustule est formée par le derme infiltré de leucocytes dans sa région papillaire. Le pus renferme des micro-organismes divers (staphylocoques et streptocoques).

Étiologie et pathogénie. — L'ecthyma peut se rencontrer dans un grand nombre d'états pathologiques, cachexies, convalescence de maladies aiguës, fièvre typhoïde et variole (Du Castel) en particulier, diabète, néphrites, syphilis, etc.; ces divers états ne jouent vis-à-vis de lui que le rôle de causes prédisposantes qui affaiblissent la résistance de l'épiderme et facilitent la pénétration et la pullulation des agents pyogènes.

Des affections cutanées diverses, presque toutes accompagnées de prurit, en précèdent souvent l'apparition et en sont d'autant plus facilement l'occasion que les sujets chez lesquels elles se développent sont plus misérables et plus sales : telles sont la gale, la phthiriase, les diverses formes de prurit, l'eczéma et surtout l'eczéma variqueux, etc.

Certaines professions, toutes celles qui obligent à des contacts avec les animaux ou avec des objets malpropres (garçons d'écurie, palefreniers, équarrisseurs, chiffonniers) exposent particulièrement à l'ecthyma.

Le mode d'action de ces différentes causes est facile à concevoir : les unes favorisent l'inoculation épidermique des agents microbiens, les autres amènent au contact de l'épiderme ces mêmes agents qu'une cause quelconque, grattage, piqûre, traumatismes divers, insère dans ses couches.

En effet, comme l'impétigo avec lequel on le confond souvent dans une description commune, l'ecthyma est une maladie auto-inoculable : E. Vidal a fait voir que l'inoculation pouvait se faire en série, jusqu'à la cinquième ou sixième génération. Comme l'impétigo aussi, il ne s'agit pas d'une affection spécifique, produite par un micro-organisme toujours le même, mais bien d'une suppuration cutanée engendrée par un des agents pyogènes vulgaires, streptocoque ou staphylocoque. La forme dermatologique — ecthyma ou impétigo — résulte-t-elle du point exact d'insertion des agents pyogènes dans les couches épidermiques, de l'état anatomique de l'épiderme, de l'état de la nutrition générale du sujet, ou de conditions particulières de la virulence du microbe? La transmission des lésions sous la même forme par inoculation à des sujets sains est plutôt en faveur de la dernière hypothèse.

Traitement. — Des soins de propreté, l'emploi des antiseptiques non irritants après que des cataplasmes ont fait tomber les croûtes, enfin l'application d'emplâtres occlusifs pour empêcher les réinoculations ultérieures, telles sont les bases du traitement de l'ecthyma. A ces moyens locaux, il faut ajouter les toniques dans les cas nombreux où l'état général est altéré par quelque maladie antérieure à l'ecthyma.

Bibliographie :

Chambard, Article Ecthyma, du *Dict. encycl. des sciences médic.*, 1re série, t. XXXII, p. 490. (Bibliographie étendue.) — Leloir et Vidal, *Traité descriptif des maladies de la peau*, p. 210.

II. DIFFORMITÉS CUTANÉES

I

ICHTHYOSE

Définition. — On désigne sous le nom d'ichthyose une malformation de la peau, dont l'aspect a pu être comparé à celui de la peau des poissons (ιχθυς, poisson), et qui est caractérisée par la formation incessante d'écailles épidermiques sèches, imbriquées ou juxtaposées, d'épaisseur variable.

Description clinique. — La forme la plus légère de l'ichthyose est constituée par un état rugueux de la peau qui est sèche, irrégulière, surmontée d'une série de petites saillies coniques rappelant la chair de poule et donnant à la main la sensation d'une râpe. Chacune de ces petites saillies recouvertes d'une squame mince et adhérente correspond à un follicule pileux, et, lorsqu'on l'arrache par le grattage, on la trouve constituée par une agglomération d'épiderme corné entourant un poil atrophié et contourné sur lui-même. Cette lésion est surtout développée à la partie postéro-externe des bras, sur la face externe des jambes et des cuisses; elle peut encore s'observer sur le front et s'accompagne souvent de rougeur diffuse des téguments. Elle a été décrite sous les noms de lichen pilaire, de xérodermie pilaire, de kératose pilaire (Brocq). Elle mérite le nom d'ichthyose (*ichthyose ansérine*) en raison de son origine congénitale et de sa persistance indéfinie; elle se manifeste particulièrement chez les jeunes sujets à tendance lymphatique.

Les squames sont plus développées et plus apparentes dans les autres formes d'ichthyose.

Tantôt elles forment une couche mince, rappelant l'aspect d'un enduit de collodion qui commence à se craqueler; tantôt elles sont plus épaisses, résistantes et opaques, de coloration grisâtre ou noirâtre et peuvent former des couches superposées qui atteignent dans quelques cas rares plusieurs millimètres d'épaisseur. Elles peuvent former une couche continue ou se soulever sur une plus ou moins grande étendue tout en restant juxtaposées ou en s'imbriquant légèrement les unes sur les autres, parfois elles ne sont plus fixées que par une de leurs extrémités et flottent pour ainsi dire à la surface de la peau. Leur adhérence est variable et généralement d'autant plus grande qu'elles sont plus minces; leur chute ou leur enlèvement met à nu une surface recouverte d'épiderme corné, sans trace d'ulcération.

Aux diverses variétés dans lesquelles les squames sont peu épaisses, on

réserve le nom d'*ichthyose nacrée*, par opposition avec l'*ichthyose serpentine*, dans laquelle les squames représentent de véritables plaques épidermiques, losangiques, carrées ou polygonales, rappelant l'aspect de la peau des reptiles. Ces plaques peuvent atteindre une grande épaisseur et offrent une coloration foncée, grisâtre ou même noire.

L'*ichthyose cornée* ou *ichthyose hystrix* (*hystrix*, porc-épic) qui constitue la forme la plus intense de cette affection est beaucoup plus rare que les variétés précédentes, elle offre un aspect assez variable : les excroissances qui la constituent présentent tantôt la forme de saillies verruqueuses et cornées, tantôt celle de cônes rappelant les piquants d'un hérisson ou celle d'ergots irrégulièrement disséminés à la surface de la peau qui, dans leurs intervalles, est rugueuse ou tout au moins couverte de squames.

L'ichthyose est toujours plus ou moins généralisée, ou tout au moins occupe des segments étendus de la surface cutanée; elle respecte à peu près constamment certaines régions : le creux axillaire, le pli du coude, l'anus, en un mot tous les points où l'adossement des téguments à eux-mêmes entretient un certain degré d'humidité. Elle est généralement moins développée sur le tronc que sur les membres, moins accusée sur les extrémités (mains, pieds et face) que sur le reste du corps. Les lésions sont toujours symétriquement disposées.

Les cheveux, les sourcils et la barbe sont ordinairement peu fournis.

Les muqueuses sont entièrement respectées.

L'ichthyose ne donne lieu à aucun prurit, sauf lorsque survient quelque lésion accidentelle de la peau, l'eczéma, par exemple.

La sécrétion sudorale est diminuée ou abolie sur les surfaces ichthyosiques.

Les sujets atteints d'ichthyose sont parfois mal développés, d'autres sont vigoureux et robustes. Les différentes fonctions s'exécutent généralement bien chez eux : cependant on observe parfois de la gravelle urique ou oxalique (Bouchard), due aux modifications que la suppression des fonctions cutanées entraîne dans la nutrition générale.

Marche. — Les lésions de l'ichthyose deviennent généralement apparentes vers l'âge de deux ans; elles augmentent d'intensité jusque vers l'âge de 12 à 15 ans et atteignent à ce moment leur maximum, puis demeurent à peu près stationnaires pendant tout le reste de l'existence. Au printemps et en été, elles sont ordinairement moins prononcées qu'en hiver, la transpiration déterminant une amélioration plus ou moins accusée. Lorsque, sous l'influence d'un traitement approprié, les téguments ont pris un aspect normal, les lésions antérieures tendent à se reproduire sous la même forme dès que le traitement est interrompu ou moins rigoureusement suivi. Il s'agit en somme d'une affection essentiellement persistante, susceptible d'améliorations transitoires.

Anatomie pathologique. — Les lésions de l'ichthyose consistent tantôt en une atrophie, tantôt en une hypertrophie de l'épiderme, dont la couche cornée succède par une transition brusque au corps muqueux. Le derme est le plus souvent infiltré de cellules embryonnaires, les papilles allongées et séparées par des cônes épidermiques épais : les lésions du derme sont secondaires à celles de l'épiderme. Les annexes de l'épiderme (glandes sudoripares et sébacées, follicules pileux) sont presque toujours atrophiées, déformées.

Étiologie. — L'ichthyose est une affection essentiellement héréditaire : elle s'observe presque constamment chez plusieurs membres d'une même famille, soit dans la ligne directe, soit dans la ligne collatérale, appartenant à des générations successives ou séparées par une ou plusieurs générations indemnes.

Diagnostic. — Les lésions qui peuvent simuler l'ichthyose et quelquefois s'en rapprochent beaucoup par leurs caractères extérieurs peuvent toujours en être distinguées par leur marche et leur époque d'apparition. Toutes, en effet, sont des lésions acquises, se développant à un âge plus ou moins avancé. De plus, elles sont presque toutes limitées à des surfaces cutanées assez restreintes.

Il en est ainsi pour les lésions squameuses pseudo-ichthyosiques qui succèdent à des *pressions répétées*, dans certaines professions, pour celles qui s'observent dans le cours des *lésions nerveuses* : tabes (Fournier, Ballet et Duthil), mal de Pott (Lancereaux), névrites périphériques (Pitres et Vaillard), traumatismes des nerfs (Weir Mitchell, Guelliot, Leloir).

Dans le cours des convalescences et des cachexies, il se développe parfois un état squameux, très analogue à l'ichthyose, qui a été décrit sous le nom de *pityriasis tabescentium* et qui est dû à une perversion de la sécrétion sébacée ; son apparition tardive le distingue de l'ichthyose.

Certaines formes de la *séborrhée* peuvent rappeler l'ichthyose et ont fait à tort attribuer à celle-ci une origine sébacée, mais elles se développent à un âge plus avancé que l'ichthyose, et n'ont pas sa ténacité ; la face profonde des squames séborrhéiques est hérissée de saillies se prolongeant dans les glandes sébacées, tandis que les squames ichthyosiques sont unies.

Certains *nævi verruqueux et cornés* offrent les caractères de l'ichthyose hystrix, mais en diffèrent par leur localisation et leur systématisation sous forme de plaques ou de bandes semblant représenter le trajet d'un nerf.

On a décrit sous le nom d'*ichthyose congénitale* ou mieux d'*ichthyose fœtale*, une lésion dont les relations avec l'ichthyose vraie ne sont pas encore exactement déterminées : développée pendant la vie intra-utérine, se caractérisant par la présence sur toute la surface cutanée de fissures profondes limitant d'épaisses productions épidermiques, constituée par un kératome généralisé (Lebert), cette lésion ne paraît pas compatible avec l'existence, et entraîne la mort des enfants quelques heures après leur naissance.

Traitement. — Le traitement de l'ichthyose est uniquement un traitement externe. Il consiste essentiellement, ainsi que l'a formulé Lailler, en bains répétés, et en applications de corps gras à la surface de la peau. Les bains, suffisamment prolongés et aidés de frictions avec du savon ordinaire ou additionné de pierre ponce, amènent facilement la chute des squames et donnent à la peau une apparence normale. Leur usage fréquent entretient les téguments dans cet état, en même temps que les corps gras, et en particulier la glycérine, appliqués chaque jour sur toute la surface cutanée, lui rendent sa souplesse.

Bibliographie :

G. Thibierge, Art. Ichthyose du *Dict. Encycl. des sc. méd.*, 4e série, t. XV, p. 359. — Tommasoli, Considerazioni sulla istologia e sulla natura dell' ittiosi; *Giorn. Ital. d. malat. veneree e della pelle,* 1889, p. 315, et 1891, p. 58. — L. Brocq, Notes pour servir à l'histoire de la kératose pilaire; *Ann. de dermat. et de syph.*, 1890, p. 25, 97 et 222.

II

NÆVUS

Définition. — On donne le nom de nævus à toute altération cutanée, congénitale et circonscrite, caractérisée par le développement exagéré d'un quelconque des éléments normaux de la peau.

Lorsqu'ils ont une certaine étendue, ils sont en général peu nombreux et leur forme rappelle celle de la zone de distribution cutanée d'un filet nerveux ou d'un nerf : cette disposition zoniforme ou zostériforme est surtout très apparente à la face où le nœvus s'arrête exactement sur la ligne médiane.

Les nævi, quoique toujours d'origine congénitale, ne sont pas fatalement stationnaires : ils se développent en proportion de l'accroissement du corps : ils peuvent même continuer à se développer après la fin de la croissance; ils peuvent subir diverses transformations et dégénérescences.

Le plus souvent, lorsque les nævi sont multiples, les diverses formes s'associent entre elles soit en des régions différentes, soit dans les mêmes régions et le plus souvent simultanément sur toutes les régions du corps; souvent aussi ils affectent une symétrie plus ou moins nette.

Les nævi sont fréquents, à tel point que chez presque tous les sujets on en peut rencontrer un nombre plus ou moins considérable; chez certains ils acquièrent, par leurs dimensions, par leur siège sur des régions découvertes ou par leur multiplicité, une importance véritable et deviennent une infirmité réelle.

Division. — Le groupe des nævi comprend un certain nombre de formes. décrites à tort dans des chapitres différents par la plupart des auteurs.

Ce sont : 1° les nævi vasculaires, 2° les nævi pigmentaires, 3° les nævi verruqueux, 4° les nævi molluscoïdes, 5° certaines tumeurs d'origine congénitale.

Les *nævi vasculaires* présentent des variétés nombreuses au point de vue de la coloration, de la saillie et de l'état de la peau qui les recouvre. Les uns forment une simple tache rouge ou rosée, non saillante, mal limitée sur ses bords (nævus érythémateux), disparaissant par la pression : le type est fourni par les taches rouges que l'on rencontre si fréquemment à la nuque des jeunes enfants et qui, plus tard, s'atténuent ou sont cachées par les cheveux. D'autres sont de coloration rouge plus ou moins foncée ou bleuâtre et font une saillie plus ou moins apparente au niveau de laquelle la peau peut être soit lisse, soit irrégulière, presque papillomateuse (nævus frambœsiforme). Leurs dimensions sont variables : parfois du volume d'une tête d'épingle, sur l'abdomen par exemple, ils sont plus saillants et plus étendus dans la variété à laquelle on donne le nom de tumeurs érectiles; ils peuvent acquérir des dimensions considérables, principalement à la face que ces « taches de vin » défigurent horriblement. Les vaisseaux qui se rendent aux nævi vasculaires peuvent se dilater et atteindre des dimensions considérables; ainsi se forment les anévrysmes cirsoïdes, qui constituent une véritable complication, parfois très grave.

Les *nævi pigmentaires* sont également très fréquents : de dimensions variables, depuis celles d'une tête d'épingle jusqu'à celles d'un segment de membre tout entier. Leur surface peut être glabre, ou couverte de poils (nævus pilaire), elle peut être lisse ou plus ou moins irrégulière. Leur coloration varie de la couleur café au lait au noir le plus foncé. Les nævi pigmentaires peuvent devenir l'origine de tumeurs mélaniques, qui se généralisent rapidement, et cette complication est surtout à redouter dans les cas où les nævi ont une coloration très foncée, quelle que soit leur étendue.

Les *nævi verruqueux* peuvent présenter de grandes variétés : tantôt d'aspect papillomateux sans changements bien appréciables dans la coloration du tégument, tantôt de coloration jaunâtre ou bistrée, ils sont, dans quelques cas rares, de coloration grisâtre ou même noire ; cette dernière variété se présente parfois sous forme de bandes ou de traînées très étendues, dont la direction générale est parallèle à l'axe des membres et qui correspondent au trajet des nerfs ; ces nævi verruqueux zoniformes ont été souvent, et à tort, considérés comme une variété d'ichthyose hystrix.

Les *nævi molluscoïdes* ou molluscum fibreux des auteurs sont constitués par des saillies sessiles, de volume variable, au niveau desquelles la peau a conservé sa coloration et son aspect normaux ; par les progrès de l'âge, ils forment des tumeurs plus ou moins volumineuses qui tendent à se pédiculiser, et de là leur est venu le nom de molluscum ; cette pédiculisation ne porte généralement que sur un nombre restreint de tumeurs ; l'une d'elles acquiert souvent un volume plus considérable que les autres et peut subir une dégénérescence qui de tumeur bénigne qu'elle était initialement, la transforme en une tumeur maligne susceptible de donner lieu à une généralisation rapide.

Chez certains sujets, les tumeurs de molluscum sont en nombre considérable et coïncident avec de très nombreux nævi pigmentaires. Recklinghausen les a vus dans des cas de ce genre constitués par des névromes plexiformes.

On peut encore considérer comme nævi certaines *tumeurs* qui ont pour point de départ les glandes cutanées et sont désignées sous le nom d'adénomes sébacés, d'adénomes sudoripares, d'idradénomes, car elles semblent tirer leur origine d'un trouble congénital de développement. Il en est de même de certains lymphangiomes, et de certaines formes d'hyperkératose des extrémités (kératodermies symétriques) étudiées récemment par Hallopeau.

Certaines formes de nævi ont une disposition topographique remarquable et occupent un territoire cutané qui reproduit la zone de distribution d'un nerf ou rappelle le trajet d'un tronc nerveux. Aussi semble-t-on être autorisé à attribuer leur développement à un trouble d'origine nerveuse. Il est plus probable que cette topographie tient purement et simplement à ce que les éléments embryonnaires qui doivent former les divers territoires cutanés se développent indépendamment les uns des autres, ces territoires se superposant presque exactement à la zone de distribution des nerfs, et à ce que la malformation intéresse simultanément tous les éléments d'un de ces territoires. Philippson a fait remarquer que les traînées næviques sont souvent en relation avec les lignes de Voigt qui correspondent aux limites des territoires nerveux voisins.

La plupart des nævi ne réclament aucun **traitement** ; un certain nombre d'entre eux deviennent moins apparents qu'à la naissance ; d'autres au con-

traire présentent un accroissement plus ou moins prononcé et peuvent être l'origine de complications locales et de métamorphoses qui réclament une intervention chirurgicale. Certains encore entraînent à eux seuls une gène sensible ou défigurent les malades qui demandent à en être débarrassés.

Chez les enfants nouveau-nés, on peut, en pratiquant la vaccination à leur niveau, faire disparaître complètement les nævi vasculaires et les remplacer par une cicatrice. Chez les enfants déjà vaccinés et chez les adultes, la cautérisation ponctuée ou l'électrolyse peuvent les faire disparaître ou en atténuer considérablement la coloration.

Les nævi pigmentaires ne sont pas justiciables de ces traitements et on n'a contre eux d'autre ressource que l'exérèse lorsqu'ils sont trop gênants.

Certains nævi verruqueux peuvent être modifiés par les grattages, les applications de résorcine et d'acide salicylique.

Bibliographie :

Hugues. Des nævi pigmentaires. *Thèse de Doct.*, 1889-1890 (Bibliogr. étendue). — Hallopeau, Les nævi; *Prog. méd.*, 1891, t. II, p. 17.

III

LENTIGO

Définition. — On donne le nom de lentigo ou de taches de rousseur à des taches pigmentaires de coloration grise ou brune, de forme arrondie, non saillantes, de dimensions égales ou inférieures à celles d'une lentille, persistant pendant plusieurs années ou pendant toute la vie.

Description. — Les taches de lentigo sont généralement arrondies et régulières, quelquefois légèrement irrégulières et anguleuses, à bords nettement arrêtés, de la largeur d'une tête d'épingle en général, quelquefois plus larges. Leur coloration varie du jaune pâle au gris légèrement brunâtre et quelquefois au noir; le plus souvent elle est analogue à celle du café, assez souvent jaune fauve; elle est uniforme sur toute l'étendue de la tache. Elles sont disséminées en nombre plus ou moins considérable, quelquefois assez abondantes pour se réunir par places en larges plaques.

Elles peuvent s'observer sur toutes les régions de la peau, mais sont surtout nombreuses sur les parties découvertes, et principalement au visage; elles sont presque toujours disposées symétriquement.

Le lentigo devient en général apparent vers l'âge de 8 ou 10 ans; il persiste pendant quelques années, puis disparaît vers l'âge de 10 à 20 ans pour se montrer quelquefois de nouveau pendant un certain temps à une époque ultérieure. Chez les sujets dont le système pileux est de coloration rousse, il persiste pendant toute l'existence et offre souvent un développement considérable.

L'exposition au soleil d'été, la vie en plein air rendent plus apparentes les taches de lentigo qui pâlissent au contraire pendant l'hiver.

Étiologie. — Le lentigo se rencontre chez presque tous les enfants des

deux sexes, il est plus persistant et plus prononcé chez les petites filles dont les fonctions menstruelles s'établissent d'une façon ou anormalement précoce ou anormalement tardive. Il constitue une difformité à peine apparente chez certains sujets qui ne l'offrent à un degré un peu prononcé qu'au moment de l'adolescence, très considérable au contraire et permanente chez d'autres.

Anatomie pathologique. — Les lésions du lentigo consistent, comme presque toutes les pigmentations anormales, en une accumulation de pigment dans la zone réticulée de Malpighi (Demiéville) sans infiltration concomitante de cellules lymphatiques dans le chorion.

Diagnostic. — Le diagnostic du lentigo n'offre aucune difficulté.

Dans les cas très accusés, il pourrait cependant être confondu avec le *xeroderma pigmentosum*. Cette affection rare, décrite pour la première fois par Kaposi, est caractérisée par le développement, sur les parties découvertes, de taches brunes ou noirâtres analogues à celles qui constituent le lentigo ; mais, en outre, la peau est le siège à la fois de fines dilatations vasculaires, d'une atrophie remarquable et de petites tumeurs épithéliomateuses qui s'ulcèrent et laissent après leur disparition des cicatrices plus ou moins étendues ; ces tumeurs peuvent atteindre un certain volume, devenir l'origine d'ulcérations étendues et la cause du développement de la cachexie cancéreuse. L'affection débute dans le jeune âge, atteint souvent plusieurs enfants d'une même famille : elle constitue elle aussi une malformation congénitale, héréditaire de la peau, mais dont les agents extérieurs (soleil, froid, vent, etc.) précipitent l'évolution.

Les *éphélides* avec lesquelles on confond quelquefois à tort le lentigo sont des taches brunes ou jaunâtres, occupant une grande partie du visage, diffuses, développées sous l'influence de la lumière solaire et disparaissant l'hiver.

Le *chloasma* est également constitué par des taches brunes et diffuses, développées chez des femmes enceintes ou atteintes de troubles menstruels.

Traitement. — Le lentigo ne nécessite ordinairement pas de traitement. Il est, de plus, très difficile d'agir sur lui par les moyens médicamenteux. Les préparations soufrées, celles de sublimé atténuent quelquefois sa coloration. Leloir a vanté les applications d'acide chrysophanique.

Bibliographie :

G. Thibierge, Art. éphélides du *Dict. encycl. des sc. méd.*, 1re série, t. XXXVI, p. 777. — P. Archambault, De la dermatose de Kaposi (xeroderma pigmentosum); *Th. de Bordeaux*, 1889-1890 (Bibliographie très complète de cette question).

III. DERMATOSES DE CAUSES COMPLEXES OU INSUFFISAMMENT DÉTERMINÉES

I

ÉRYTHÈMES

Sous le nom d'*érythèmes*, on désigne une série d'affections cutanées caractérisées cliniquement par une rougeur plus ou moins intense, disparaissant par la pression, rougeur de forme et d'étendue variables; leur substratum anatomique consiste en une congestion plus ou moins intense du derme, accompagnée ou non d'une infiltration interstitielle de liquide et d'éléments cellulaires. A la lésion érythémateuse peuvent s'ajouter, lorsque le processus exsudatif est très accusé, des lésions secondaires (papules, nodosités, vésicules, bulles, phlyctènes) qui modifient l'aspect primitif des surfaces érythémateuses.

Causes et caractères généraux des érythèmes. — Les érythèmes peuvent reconnaître pour cause l'action locale des agents extérieurs sur les téguments : tels sont les érythèmes produits par la chaleur : brûlure au premier degré; par le froid : érythème pernio ou engelures; par l'action des rayons lumineux provenant, soit de la lumière solaire : coup de soleil, soit de la lumière électrique : coup de soleil électrique étudié par le professeur Charcot et plus récemment par Defontaine.

Des substances diverses appliquées sur les téguments déterminent la production d'un érythème : c'est sur cette action qu'est basée la rubéfaction de la peau par les applications de moutarde, etc.; une simple friction énergique avec un corps dur et surtout rugueux produit d'ailleurs le même effet.

La simple pression amène le développement d'un érythème qui, lorsqu'elle est très prolongée, peut être le prélude d'une eschare.

Le contact de deux surfaces cutanées sur lesquelles s'accumule et s'altère la sueur peut, surtout chez les sujets doués d'un certain embonpoint, produire un érythème (érythème intertrigo) dont les sièges de prédilection sont les aines, les plis génito-cruraux, le périnée, le pli du jarret, la région sous-mammaire et dont les soins de propreté, aidés de l'emploi de substances isolantes, viennent facilement à bout.

Des troubles circulatoires, les embolies et les thromboses artérielles peuvent causer dans le territoire cutané correspondant un érythème plus ou moins intense.

Des altérations nerveuses, section des nerfs, irritations extérieures, névrite, électrisation, ou des lésions médullaires peuvent également être l'origine de plaques érythémateuses plus ou moins étendues et plus ou moins persistantes, comparables à celles que provoquent chez les animaux les expériences sur les nerfs vaso-moteurs.

Toutes les causes précédentes agissent par un processus physio-pathologique simple et facile à déterminer. Il n'en est pas de même dans un grand nombre d'autres érythèmes. E. Besnier a insisté avec infiniment de raison sur la complexité des conditions pathogéniques des érythèmes, montrant qu'il faut nécessairement distinguer dans chaque cas la prédisposition personnelle du sujet, le mode pathogénique ou instrumental et les causes diverses qui mettent en mouvement ce mécanisme instrumental.

Ainsi, les érythèmes qui surviennent à la suite de l'ingestion de diverses substances médicamenteuses et toxiques peuvent reconnaître pour causes la présence de ces substances dans les vaisseaux cutanés, leur influence sur les centres vaso-moteurs, les troubles réflexes que détermine leur présence dans les voies digestives, les modifications qu'elles impriment à la composition et à la constitution du liquide sanguin; il en est de même pour les érythèmes des auto-intoxications, comme l'urémie et la cholémie.

Les érythèmes qui s'observent dans les maladies infectieuses peuvent tenir à l'action sur la peau ou sur les centres nerveux soit des poisons solubles élaborés par leurs agents pathogènes, soit de ces agents pathogènes eux-mêmes.

L'érythème du dos des mains qui constitue l'un des symptômes de la pellagre est dû tout à la fois aux troubles de la nutrition générale qui en précèdent le développement, et à l'action des rayons solaires sur les tissus de la peau.

Les érythèmes sont d'intensité variable, leur coloration variant du rose ou du rouge pâle au rose foncé, presque brunâtre, leur siège, leur étendue et leur forme variant suivant qu'ils dépendent d'une cause locale dont ils reproduisent exactement la surface d'action, ou d'une cause générale qui peut produire une éruption généralisée d'éléments de forme et de dimensions variables.

Certains érythèmes ont un aspect particulier. Ce sont les roséoles et les érythèmes scarlatiniformes dus à une cause infectieuse ou toxique, et qui ont été signalés à propos du diagnostic différentiel de la rubéole et de la scarlatine.

ÉRYTHÈME POLYMORPHE.

Sous le nom d'érythème polymorphe, transformé par Kaposi en celui d'érythème exsudatif multiforme, Hebra a réuni toute une série de manifestations cutanées caractérisées par leur marche aiguë et la variété des lésions élémentaires qui les caractérisent, mais ayant toutes en commun le développement de tous leurs éléments sur une base érythémateuse initiale.

Cette description commune comprend des formes dermatologiques auxquelles les auteurs qui ont précédé Hebra donnaient des noms multiples et qu'ils considéraient à tort comme autant de maladies distinctes.

Description clinique. — Une tache rouge de la largeur d'une lentille, disparaissant par la pression, à contours mal définis, de forme arrondie, peu ou pas saillante, constitue l'élément initial de l'érythème polymorphe.

La tache peut persister à cet état pendant toute sa durée, puis disparaît en laissant après elle une légère coloration brunâtre. Plus souvent, elle subit des transformations diverses. Tantôt, elle s'élargit, devient un peu plus saillante, ses bords se limitent plus exactement, sa forme est régulièrement arrondie, elle atteint la largeur d'une pièce de 50 centimes ou de 1 franc; sa coloration rouge vif à la périphérie, rouge bleuâtre vers son centre, forme souvent aux extrémités et en particulier sur le dos des mains des marbrures caractéristiques dans l'intervalle desquelles la peau est d'un rouge bleu diffus, cyanosée; sur le tronc, ces plaques érythémateuses sont d'un rouge plus foncé, rarement entremêlées de zones bleues. Dans toutes les régions d'ailleurs, ces plaques sont multiples, parfois très nombreuses, s'unissant les unes aux autres par leurs bords pour former des figures irrégulières, des dessins variés (*érythème figuré*). Les plaques rouges s'affaissent souvent à leur partie centrale et s'y décolorent, tandis que leur périphérie conservant sa coloration constitue un cercle rouge et saillant (*érythème annulaire*); au centre d'un cercle semblable, peut se développer une tache rouge nouvelle qui évolue de la même façon et qui est séparée du cercle extérieur par une zone de coloration à peu près normale (*érythème iris* ou *en cocarde*). Dans ces formes, l'éruption débute ordinairement sur le dos des mains et des pieds, puis s'étend aux segments supérieurs des membres, et peut envahir progressivement une grande partie de la surface cutanée ou se limiter à certains territoires; le cou et la face sont encore ses lieux d'élection.

D'autres fois, la tache rouge primitive s'étend peu par sa périphérie, mais devient saillante, parfois un peu acuminée à son centre, constituant de la sorte une légère saillie papuleuse arrondie, de consistance ferme (*érythème papuleux*) : un nombre variable d'éléments semblables se développent presque toujours simultanément sur des régions diverses du corps, en particulier sur les membres, mais coïncident le plus ordinairement avec des éléments d'aspect différent, ce qui ne permet pas de faire de l'érythème papuleux une maladie spéciale, comme le voulaient Bazin, Trousseau et Lasègue

La saillie et l'étendue de l'élément érythémateux peuvent devenir plus considérables encore; il peut constituer un noyau véritable, infiltré dans le derme, atteignant la dimension d'un gros pois, d'une noisette, s'enfonçant profondément et formant une saillie appréciable à la vue, de coloration rouge, douloureux à la pression; sa disparition laisse une macule jaunâtre, puis brunâtre, analogue à celle qui succède aux ecchymoses traumatiques, d'où le nom d'érythème contusiforme proposé par quelques auteurs allemands : c'est là l'*érythème noueux*, dont les nodosités peuvent se réunir pour former de larges placards infiltrés et épais de coloration rouge vif ou foncé. Ces lésions ont pour siège ordinaire les membres inférieurs dont les conditions de circulation jouent certainement un rôle important dans la production de ces nodosités (Lewin, E. Besnier) : elles occupent en particulier la partie antérieure des jambes, au-devant des tibias et, aux membres supérieurs, se localisent presque toujours au niveau des cubitus. Un certain nombre d'auteurs, entre autres Hebra, Kaposi, Talamon, Comby, séparent l'érythème noueux de l'érythème

polymorphe, en font une maladie spéciale, rhumatismale pour les uns, infectieuse pour d'autres; mais sa coïncidence fréquente avec d'autres efflorescences appartenant à l'érythème polymorphe, son développement dans les mêmes conditions d'âge, d'état constitutionnel, de saisons, etc., la similitude des manifestations viscérales et articulaires qui accompagnent l'un et l'autre ne permettent pas cette séparation contre laquelle protestent Lewin, E. Besnier, etc.

Les taches érythémateuses peuvent, tout en devenant saillantes, s'étaler, former des plaques analogues à l'urticaire, dues comme les papules de ce dernier, à une exsudation liquide interstitielle. La coloration rouge peut aussi devenir plus intense, ne plus disparaître complètement par la pression, ainsi que cela s'observe dans le purpura. Il y a, en un mot, association de l'urticaire ou du purpura à une éruption présentant dans la plus grande partie de ses éléments le caractère de l'érythème polymorphe; cette association montre bien les relations cliniques de ces diverses formes éruptives, relations que permet de s'expliquer la similitude pathogénique des lésions qui les constituent.

L'exsudation de sérosité, au lieu de se faire dans les mailles du tissu conjonctif du derme, peut se faire entre les cellules épidermiques qui se séparent les unes des autres, limitant des cavités de dimensions variées. De la sorte, se produisent des vésicules, des bulles, des phlyctènes, remplies de sérosité. Développés sur une base érythémateuse qu'ils peuvent occuper en entier ou dont la périphérie leur constitue une sorte d'aréole, ces éléments présentent dans un même cas des dimensions assez égales. Tantôt, ils sont constitués seulement par une petite saillie vésiculeuse éphémère qui se rompt, laissant après elle une croûtelle qu'il faut chercher. D'autres fois ils atteignent des dimensions plus considérables, se disséminent sur de grandes étendues de la surface cutanée et représentent ce que les auteurs antérieurs à Hebra décrivaient sous les noms de pemphigus bénin, pemphigus aigu, pemphigus à petites bulles. C'est également à l'érythème polymorphe que l'on doit rapporter les faits décrits par certains auteurs sous le nom d'herpès iris, par Bazin sous celui d'hydroa vésiculeux (*érythème hydroa* de E. Besnier) dans lesquels les soulèvements bulleux forment une sorte de couronne entourant une zone érythémateuse et bordée également par un cercle de coloration rouge.

Les diverses formes de l'érythème polymorphe cutané ont leurs analogues sur la muqueuse bucco-pharyngée : ces manifestations muqueuses, rares dans les formes papuleuses et noueuses (Pospelow), sont au contraire fréquentes dans les diverses variétés des formes vésiculeuses et bulleuses, où elles donnent lieu, après la rupture rapide des éléments bulleux, à des ulcérations ou à des sortes de plaques opalines quelquefois difficiles à distinguer des plaques muqueuses syphilitiques (A. Fournier, E. Besnier).

Des phénomènes généraux plus ou moins intenses accompagnent et souvent précèdent l'éruption cutanée. Il n'est pas rare de voir, pendant plusieurs jours avant l'apparition de l'érythème, les malades accuser des douleurs vagues, de la lassitude, de la courbature, des douleurs lombaires, de la céphalalgie, de l'embarras gastrique, quelquefois des vomissements répétés, avoir de la fièvre, plus rarement des frissons, de l'insomnie, de l'abattement, et présenter un état général analogue à celui qui accompagne le début de la fièvre typhoïde.

Au cours de la maladie, ces symptômes sont rarement très prononcés; cependant on peut voir, au moment des poussées éruptives, la température atteindre 38°,5, 39°, plus rarement 40°, avec des oscillations et des exacerbations vespérales. Parfois des phénomènes cérébraux graves, de la diarrhée, accompagnent ces érythèmes fébriles Des lésions viscérales existent le plus souvent en pareil cas et expliquent l'élévation de la température : des endocardites, des péricardites, des phlébites (J. Girode), des pleuro-pneumonies (Talamon), des néphrites, la tuméfaction de la rate, voire même des méningites sont, en effet, au nombre des lésions que peut engendrer l'infection dont l'érythème est souvent la manifestation.

Des arthropathies d'intensité très variable, depuis la simple arthralgie avec ou sans douleur à la pression sur les ligaments articulaires jusqu'à l'arthrite intense avec épanchement abondant et rougeur périarticulaire rappelant la polyarthrite rhumatismale, accompagnent presque constamment l'érythème polymorphe, principalement dans ses formes papuleuse et noueuse : ces arthropathies peuvent occuper toutes les articulations des membres; elles ont pour siège de prédilection les poignets, les coudes, les cou-de-pieds et les genoux. C'est leur existence qui a surtout servi à établir l'origine rhumatismale, aujourd'hui abandonnée presque généralement, de l'érythème polymorphe.

Comme le purpura rhumatoïde, l'érythème polymorphe se produit par poussées successives, durant quelques jours, se répétant souvent à intervalle de quelques jours, parfois à l'occasion de fatigues et d'excès; ces poussées sont généralement moins nettes, moins répétées que dans le purpura; elles cessent ordinairement au bout de 2 à 3 semaines; mais, dans quelques cas rares, elles se succèdent pendant des semaines et des mois, comme dans des observations d'érythème à forme papuleuse recueillies par J. Teissier.

Pronostic. — Par elle-même, l'éruption d'érythème polymorphe ne présente d'autre gravité que sa durée variable et ses récidives fréquentes; mais elle est la traduction d'une maladie générale, qui peut être ou légère ou grave, et s'accompagner de lésions viscérales persistantes et parfois mortelles.

Diagnostic. — Le polymorphisme de l'éruption, son évolution aiguë, la coïncidence de troubles généraux et de manifestations articulaires individualisent suffisamment l'érythème polymorphe pour que son diagnostic soit presque toujours facile.

La plupart des *éruptions médicamenteuses* sont aussi polymorphes, mais alors leur généralisation plus considérable et plus rapide, et l'interrogatoire des malades permettent de les distinguer de l'érythème polymorphe. On observe parfois, après l'administration de l'iodure de potassium (Ricord, Pellizzari, Talamon), des nodosités ressemblant à celles de l'érythème noueux, mais en différant par l'absence de coloration ecchymotique au moment de leur disparition et par leur dissémination sur tout le corps, en dehors des lieux d'élection de l'érythème noueux.

L'*urticaire*, dans ses formes banales, se distingue par son prurit, par son aspect plus uniforme, des formes ortiées de l'érythème polymorphe.

Certains érythèmes papulo-vésiculeux, peuvent rappeler la *variole* au début,

mais le petit nombre relatif des éléments, l'absence des phénomènes généraux de l'infection variolique permettent de les reconnaître.

On doit distinguer des formes noueuses de l'érythème polymorphe une affection que Bazin a bien décrite sous le nom d'*érythème induré :* se développant surtout chez les jeunes filles à tempérament lymphatique que leur profession oblige à rester longtemps debout (blanchisseuses, cuisinières, etc.), occupant les membres inférieurs, caractérisée par une induration générale des téguments qui ont une coloration rouge générale avec des saillies papuleuses plus foncées, cette affection se distingue de l'érythème noueux par sa longue durée, par sa localisation, et par l'uniformité de ses éléments érythémateux.

L'érythème noueux peut encore être confondu avec certaines formes de *lèpre tuberculeuse* et dans quelques cas avec des *gommes syphilitiques* précoces.

Étiologie. — L'érythème polymorphe se rencontre surtout chez les sujets jeunes : on l'observe de préférence, comme le purpura rhumatoïde, chez ceux qui ont une tare arthritique ou névropathique. Certains sujets ont une prédisposition toute spéciale à cette affection, dont ils sont atteints presque régulièrement chaque année à la même saison pendant un nombre plus ou moins considérable d'années et présentent à chaque atteinte la même localisation de l'éruption et la même variété morphologique.

C'est principalement au printemps et au commencement de l'été, puis à l'automne, que s'observe l'érythème polymorphe, parfois avec une fréquence qui simule presque une épidémie.

Les fatigues, le surmenage, les excès de tout genre favorisent son développement. Les sujets atteints de lésions des organes génitaux, qu'il s'agisse de blennorrhagie, de métrite, de dysménorrhée, d'ulcérations vénériennes, y sont particulièrement prédisposés, ainsi que l'a fait remarquer Lewin qui attribue la production de l'érythème en pareil cas à un réflexe parti des organes génitaux.

Des maladies infectieuses diverses peuvent précéder l'érythème polymorphe et en être la cause, soit que leur agent pathogène ait pu produire l'érythème, soit qu'elles aient favorisé une infection secondaire susceptible de le provoquer, soit enfin qu'elles aient affaibli le système nerveux et diminué sa résistance. Telles sont en particulier les fièvres éruptives, l'érysipèle, la fièvre typhoïde, la blennorrhagie, le puerpérisme infectieux, la syphilis (Leloir).

Anatomie pathologique. — Les lésions de l'érythème polymorphe consistent essentiellement en une congestion vasculaire accompagnée d'une exsudation de siège et de qualité variables. D'une façon constante, les vaisseaux congestionnés sont entourés d'un exsudat albumineux; en outre, on trouve autour d'eux des cellules lymphatiques, dont le nombre d'abord peu considérable augmente ultérieurement et qui finissent par former de véritables manchons périvasculaires. L'intensité de l'exsudation varie suivant les formes. Dans les formes bulleuses, le processus est ordinairement celui de la phlycténisation, c'est-à-dire que l'épiderme est soulevé par les liquides extravasés sous l'influence de l'hyperhémie exsudative; plus rarement les bulles résultent de la transformation cavitaire des cellules épidermiques.

Pathogénie et nature de l'érythème polymorphe. — La symétrie ordinaire des lésions, la concomitance de douleurs et de phénomènes arthropathiques analogues à ceux qui accompagnent certaines affections des centres nerveux, enfin le caractère congestif et fugace des lésions indiquent à l'évidence le rôle du système nerveux dans le développement de l'érythème polymorphe. Il n'est pas douteux que cette dermatose soit le résultat d'une angionévrose, ainsi que l'ont bien établi Köbner, Lewin, Schwimmer, Leloir. On ne peut en faire la conséquence de la migration ou de la pullulation d'organismes pathogènes dans les vaisseaux cutanés, comme l'ont admis quelques auteurs : les lésions cutanées produites par des embolies septiques, n'ont, ainsi que le prouve une observation de H. Barth, qu'une simple analogie extérieure relativement peu prononcée avec celles de l'érythème polymorphe.

La constatation du rôle du système nerveux n'est autre chose que celle du mécanisme qui produit les lésions cutanées. Reste à déterminer les causes qui mettent en action ce mécanisme, qui influencent les centres vaso-moteurs.

L'intervention des irritations périphériques, des lésions des organes génitaux par exemple, n'est pas douteuse dans certains cas (Lewin); mais la notion d'une action réflexe n'explique pas tous les symptômes de l'érythème polymorphe et en particulier les lésions viscérales : on doit admettre que les lésions périphériques et les actions réflexes, de même que la fatigue et le surmenage, en ébranlant le système nerveux, ou l'état constitutionnel (arthritisme, nervosisme), en diminuant sa résistance, ne font que faciliter la mise en œuvre de l'action vaso-motrice.

La cause véritable de l'érythème polymorphe, celle qui, en influençant les centres nerveux, détermine l'éruption cutanée, paraît être d'ordre infectieux dans la plupart des cas. Les recherches de Manssurow, de Luzzatto, etc., n'ont pu établir jusqu'ici la spécificité, ni même la présence constante d'un agent pathogène figuré dans cette affection; la multiplicité des circonstances dans lesquelles elle apparaît semble même indiquer que cet agent est variable et presque banal; mais les phénomènes généraux, les complications viscérales, ne permettent guère de douter de son intervention. Reste à savoir si les altérations nerveuses qu'il tient sous sa dépendance résultent de son action directe ou de celle des produits solubles qu'il sécrète.

En outre, il se peut que des substances toxiques élaborées normalement ou anormalement par l'organisme, ou venues du dehors, agissent de la même manière sur les centres nerveux, ajoutant leur effet à celui produit par les agents infectieux ou intervenant en dehors de l'influence de ceux-ci.

En résumé, affection à pathogénie complexe, l'érythème polymorphe ne semble pas être sous la dépendance d'une cause unique et toujours identique à elle-même : ce n'est pas à proprement parler une maladie, mais un complexus symptomatique résultant de l'intervention du système nerveux : l'éruption, d'origine angio-névrosique, peut être associée à des désordres viscéraux variés, relevant de la cause qui agit sur l'appareil nerveux. Mais actuellement, on ne peut dissocier, en groupes cliniquement distincts, les diverses manifestations cutanées réunies sous cette dénomination.

Traitement. — Un grand nombre de médicaments ont été employés dans

l'érythème polymorphe, suivant les idées dominantes concernant son étiologie. C'est ainsi qu'on a proposé toute la série des agents anti-rhumatismaux, ou bien des agents prétendus spécifiques, tels que l'iodure de potassium (Villemin). En réalité, les substances qui ont une action réelle contre les manifestations cutanées ou contre les manifestations douloureuses qui accompagnent l'érythème sont celles auxquelles on reconnaît une influence sur le système nerveux, qu'il s'agisse soit des analgésiques comme l'antipyrine et le salicylate de soude ou des médicaments vaso-moteurs ou vasculaires, sulfate de quinine, ergotine, etc. L'action tonique et antithermique de la plupart de ces substances fournit d'ailleurs parfois une indication de plus à leur emploi.

On ne devra pas négliger une intervention locale rapide et parfois énergique, lorsque surviennent des complications viscérales, lesquelles doivent toujours être recherchées attentivement.

ÉRYTHÈME PERNIO.

Définition. — On donne le nom d'érythème pernio ou d'engelures à une affection caractérisée par des taches érythémateuses susceptibles de s'ulcérer, occupant les extrémités, et survenant sous l'influence du froid extérieur.

Description clinique. — Une tache d'un rouge violacé, luisante, à contours souvent mal définis, accompagnée d'un gonflement sous-cutané mollasse, caractérise l'engelure; des douleurs intenses et des démangeaisons violentes l'accompagnent, surtout lorsque la partie malade est exposée à une température un peu élevée.

La plaque érythémateuse peut se terminer par résolution, ou aboutir à la formation de bulles qui se rompent et laissent à leur place des ulcérations à bords déchiquetés, à fond sanieux, recouvert de bourgeons charnus pâles et saignants : ces ulcérations s'accompagnent souvent de lymphangite, d'adénite et se réparent difficilement.

Les engelures siègent le plus ordinairement aux mains, puis aux pieds, plus rarement au nez, aux joues, aux oreilles.

Lorsqu'elles ont duré un certain temps et se sont répétées fréquemment, elles produisent une tuméfaction générale des extrémités qui parfois, surtout aux mains, offre une certaine analogie avec l'acromégalie; aux oreilles, elles laissent souvent des cicatrices longtemps apparentes.

Étiologie. — Les engelures se rencontrent surtout chez les sujets jeunes; plus rares chez les adultes, elles s'observent encore assez fréquemment dans la vieillesse. Dans l'enfance surtout, elles sont presque uniquement l'attribut des sujets lymphatiques ou strumeux; elles sont particulièrement fréquentes chez ceux dont en toutes saisons les extrémités sont le siège d'une stase sanguine plus ou moins marquée. Tous les troubles circulatoires et nerveux des extrémités facilitent d'ailleurs leur développement, ainsi que toutes les causes d'affaiblissement général et en particulier l'alimentation insuffisante.

Elles sont plus fréquentes chez les femmes.

Elles se développent en hiver, sont d'autant plus intenses et plus persistantes que l'hiver est plus rude. Le long séjour à l'air froid, dans la neige, ou l'immersion prolongée des mains dans l'eau froide suivies de l'exposition trop rapide à la chaleur agissent souvent comme causes occasionnelles.

Diagnostic. — Ordinairement faciles à reconnaître, les engelures peuvent cependant être confondues avec l'*érythème polymorphe*, surtout dans ses formes papuleuses, mais en diffèrent par leurs conditions étiologiques et par leur localisation aux extrémités.

Certaines variétés de *lupus érythémateux* ont une grande analogie avec les engelures et ne s'en distinguent guère que par leur longue durée.

Les différents *troubles trophiques des extrémités* que l'on observe dans la lèpre, la sclérodermie, la syringomyélie, les névrites périphériques peuvent présenter l'aspect des engelures, à tel point que la distinction ne repose que sur la constatation de lésions trophiques anciennes et sur la considération de l'époque de l'année à laquelle les altérations se développent.

Traitement. — Outre le traitement interne tonique et reconstituant, on aura recours dans les cas d'engelures érythémateuses aux astringents (bains de feuilles de noyer ou de feuilles d'eucalyptus), aux préparations camphrées ou menthées si le prurit est intense, et, dans les engelures ulcérées, aux lavages avec des solutions antiseptiques faibles et aux emplâtres occlusifs. Les sujets prédisposés préviendront le développement des engelures en recourant à des bains astringents, en portant des chaussures suffisamment larges et en évitant l'exposition à toutes les sources directes de calorique

ÉRYTHÈME PELLAGREUX.

Définition. — On donne le nom de pellagre à un état pathologique constitué par l'association de troubles digestifs (diarrhée), nutritifs (amaigrissement et cachexie) et psychiques, à des altérations cutanées du type érythémato-desquamatif occupant uniquement les régions découvertes.

Étiologie. — Diversement comprise par les auteurs, la pellagre est considérée par les uns, en tête desquels se placent Balardini, Lombroso, Th. Roussel, comme étant uniquement causée par l'usage du maïs avarié, et par d'autres, tels que le professeur Hardy, comme pouvant résulter de diverses causes de cachexie.

Les auteurs qui, par définition, limitent la pellagre à l'intoxication par le maïs, désignent sous le nom de pseudo-pellagres ou de pellagroïdes tous les cas dans lesquels un érythème analogue à celui des mangeurs de maïs se surajoute à un état de cachexie, tels sont l'alcoolisme, les diarrhées chroniques, tuberculeuses ou autres, la cachexie sénile, un certain nombre de formes d'aliénation mentale. Pour les autres, ces faits rentrent légitimement dans le cadre de la pellagre.

Sans chercher à trancher la question, il suffira de signaler ici ces opinions divergentes et d'indiquer les conditions physiques qui donnent lieu à l'érythème pellagreux, conditions communes d'ailleurs à la pellagre par intoxication zéique et aux affections qui lui ressemblent.

Le siège de l'érythème sur les parties découvertes, son développement uniquement pendant les saisons où le soleil brille, ses récidives pendant plusieurs années de suite au printemps, la fréquence de la maladie dans les régions chaudes (Lombardie, Landes, pour ne citer que celles où la pellagre a été le plus étudiée), son apparition exclusive chez des individus vivant en plein air (cultivateurs, terrassiers, etc.), ont fait présumer l'influence de la radiation solaire. Le professeur Bouchard en a démontré la réalité et fait voir que ce sont les rayons violets, c'est-à-dire chimiques, et non les rayons rouges, c'est-à-dire caloriques, qui provoquent l'érythème cutané; l'état de cachexie et la mauvaise nutrition de la peau facilitent l'action des rayons solaires et font persister les lésions qu'ils ont déterminées.

Dejerine, chez un alcoolique atteint d'érythème pellagreux, a constaté des lésions des nerfs périphériques qui ne paraissent pas constantes (P. Raymond).

Description clinique. — Caractérisé par son siège sur les parties découvertes, cou, face, dos des mains, l'érythème pellagreux est constitué par une coloration rouge bleuâtre des téguments, qui prennent plus tard une coloration brune ou brun bronzé lorsque l'érythème persiste depuis quelque temps; la peau est lisse et a perdu son élasticité; il se forme quelquefois des vésicules; plus souvent l'épiderme est soulevé en squames minces et sèches, ou plus épaisses lorsque la maladie a récidivé fréquemment.

Diagnostic. — L'érythème pellagreux se distingue facilement des autres formes d'érythème. Il reste, une fois qu'on l'a reconnu, à déterminer, par l'examen général du malade et par l'étude des commémoratifs, la cause qui lui a donné naissance, à savoir s'il s'agit d'une intoxication par le maïs avarié, ou d'une cachexie d'un autre ordre.

Traitement. — Le traitement général reconstituant indiqué par la cause qui tient sous sa dépendance la maladie pellagreuse est encore le moyen le plus efficace pour venir à bout de l'érythème qui l'accompagne; celui-ci, n'offrant par lui-même aucun danger, peut être abandonné à son évolution naturelle, qui est la disparition lorsque la nutrition générale se relève et que les causes extérieures sont éloignées.

Bibliographie :

LELOIR, Recherches sur l'anatomie pathologique et la nature des érythèmes et de l'érythème polymorphe en particulier; *Bull. Soc. Anat.*, 1884, p. 294. — LUZZATTO, Sull' eritema acuto polimorfo; *Archivio ital. di clinica medica*, 1889, p. 439. — E. BESNIER, Pathogénie des érythèmes; *Annales de Dermat.*, 1890, p. 1. — E. BESNIER et DOYON, 2e édit. française des *Leçons* de KAPOSI, t. I, p. 355. — COMBY, Érythème noueux chez les enfants; *Bull. Soc. méd. des hôp.*, 1890, p. 889. — DUBREUILH et SABRAZÈS, De quelques formes anormales d'engelures; *Bull. Soc. franç. de Derm.*, 1891, p. 300. — J. ARNOULD, Art. PELLAGRE du *Dict. encycl. des sciences médic.*, 2e série, t. XXII, p. 310. (Bibliographie très étendue.) — P. RAYMOND, Les altérations cutanées de la pellagre; *Annales de Dermat.*, 1889, p. 627.

II

PURPURA

Définition. — On donne le nom de purpura à une série de manifestations cutanées dont les éléments, de coloration rouge ou bleuâtre, d'étendue variable, non saillants ou à peine saillants au-dessus du niveau de la peau, ne disparaissent pas par la pression, ce qui les a fait considérer cliniquement comme toujours dus à une extravasation sanguine.

Le terme de purpura ne peut être considéré comme répondant à une maladie déterminée, mais bien à un syndrome dermatologique relevant de causes très diverses.

Description clinique. — Les éléments de l'éruption purpurique ont pour caractères généraux leur coloration rouge ou bleuâtre, coloration qui, par la pression, ne disparaît pas comme celle des érythèmes, mais persiste avec toute son intensité ou ne s'atténue que faiblement ; cette coloration se modifie lorsque l'élément vieillit, elle passe alors au brun, au jaune et devient analogue à celle de la rouille, subit en un mot les changements de couleur que l'on observe au niveau des ecchymoses traumatiques. Les taches peuvent être d'étendue variable : tantôt punctiformes et souvent alors développées autour d'un poil, parfois légèrement saillantes à leur centre, elles portent le nom de *pétéchies* ; tantôt plus larges, arrondies ou allongées, variant de la dimension d'une pièce de 50 centimes à celle de la paume de la main ou même, dans des cas exceptionnels, recouvrant toute la surface d'un membre, elles sont désignées sous le nom d'*ecchymoses*. Les larges ecchymoses s'accompagnent d'un épanchement sanguin profond, parfois d'une induration spéciale des téguments ou du membre tout entier.

Les taches, de dimensions variées, s'observent presque toujours simultanément en des régions voisines, ce qui donne à l'éruption une disposition irrégulière et tachetée toute spéciale ; en outre, des poussées éruptives se succédant les unes aux autres à intervalles variables, on voit simultanément des éléments d'âge et de coloration différents.

Les taches purpuriques offrent presque toujours, sauf les cas rares où le système nerveux n'intervient pas effectivemest dans leur production ou leur localisation, une symétrie plus ou moins exacte, surtout apparente aux membres.

Elles occupent surtout, parfois presque exclusivement, les membres inférieurs et sont généralement plus abondantes à leur extrémité qu'à leur racine : elles peuvent néanmoins siéger sur toutes les régions de la peau, et même envahir les muqueuses, où elles donnent souvent lieu à la production de bulles remplies de sang qui se rompent bientôt.

Les taches purpuriques disparaissent ordinairement sans laisser de traces autres qu'une légère pigmentation brunâtre qui ne tarde pas à s'effacer. Dans quelques cas, particulièrement graves en raison de l'intensité de l'infection ou

de l'état général, des eschares peuvent se produire aux places occupées par les éléments purpuriques, donner lieu à des ulcérations parfois rebelles et à des cicatrices étendues.

Des hémorrhagies diverses (épistaxis, hématémèses, mélœna, stomatorrhagies, hématuries souvent précédées ou suivies d'albuminurie, métrorrhagies, plus rarement hémoptysies), voire même des hémorrhagies interstitielles, telles que les hémorrhagies des centres nerveux, bien étudiées par Duplaix, peuvent se produire dans le cours du purpura. La division du purpura en purpura simplex et purpura hémorrhagique, basée sur l'absence ou la présence de ces hémorrhagies, n'a pas l'importance qu'on lui a longtemps attribuée, car les deux types ne correspondent pas à une étiologie différente et rien ne permet de dire, au début d'un cas de purpura, si les lésions cutanées resteront isolées ou si elles s'accompagneront d'autres hémorrhagies.

Des douleurs musculaires ou articulaires, des épanchements articulaires, des œdèmes plus ou moins étendus accompagnent certaines formes de purpura.

Anatomie pathologique. — Le purpura a été longtemps considéré, sans contestation, comme produit par une extravasation sanguine dans la peau et dans le tissu cellulaire sous-cutané, et ce fait semblait résulter suffisamment de cette constatation clinique, que les taches purpuriques ne disparaissent pas par la pression, les éléments purement congestifs devant, pour ainsi dire par définition, s'effacer par la pression.

De fait, on peut rencontrer, à l'examen microscopique, des amas plus ou moins considérables de globules sanguins au niveau des éléments purpuriques ; mais, dans d'autres cas, ainsi que l'a montré le professeur Cornil, la lésion principale, voire même la lésion unique, est une distension colossale des vaisseaux papillaires qui peuvent atteindre jusqu'à 15, 20 et 30 fois leur diamètre normal : il y a là une congestion considérable, formant une sorte de tumeur érectile à évolution aiguë, accompagnée d'un certain degré d'extravasation de globules rouges : c'est l'exagération des lésions congestives qui constituent l'érythème, c'est là déjà un argument anatomique en faveur de l'assimilation clinique de certaines formes de purpura avec l'érythème polymorphe.

Outre ces dilatations vasculaires, on constate souvent une prolifération abondante avec desquamation de l'endothélium des capillaires, sorte de capillarité desquamative (Leloir) qui explique bien comment la transsudation de globules rouges peut se faire hors de ces vaisseaux.

Les vaisseaux plus volumineux peuvent être le siège de lésions plus ou moins considérables : Hayem a constaté l'endartérite dans 4 cas. Dans certains purpuras infectieux, on rencontre des embolies capillaires.

Les altérations du sang, soit microscopiques, soit chimiques, ont été peu étudiées, et des données fournies par Quinquaud, Du Castel, etc., on ne peut tirer aucune conclusion qui s'applique à tous les cas de purpura, ni même à tous les cas ressortissant à un même groupe d'affections à purpura.

Causes et divisions du purpura. — Il n'existe pas plus une cause anatomo-physiologique du purpura, une lésion propre, soit du liquide sanguin, soit des parois vasculaires, soit de l'appareil vaso-moteur, qu'il n'y a une maladie répondant à ce nom.

De même que les érythèmes, avec lesquels il présente de nombreux points de contact, le purpura présente des conditions pathogéniques multiples, s'unissant souvent les unes aux autres dans un cas donné pour arriver à produire la lésion cutanée. Aussi n'est-il pas possible de baser une division des maladies à purpura sur des données pathogéniques, et doit-on se contenter de grouper ces différentes maladies suivant leurs affinités cliniques et suivant la cause qui paraît, d'après l'observation clinique, prédominer dans la production des éléments purpuriques.

Des lésions cutanées diverses peuvent, à un moment donné, présenter les caractères du purpura, qui se surajoute à leurs lésions propres : la coloration des éléments de l'éruption primitive cesse alors de s'effacer par la pression ; ce purpura secondaire peut s'observer dans les divers érythèmes, dans l'eczéma, dans les syphilides (Hartmann et Pignot), etc.

Le purpura peut, d'autres fois, être la conséquence d'altérations vasculaires locales et présente alors une topographie en rapport avec la localisation de ces altérations, dans la symptomatologie desquelles il n'intervient guère qu'à titre d'épiphénomène. Il en est ainsi, par exemple, dans quelques cas de phlegmatia alba dolens, d'artérite, à la suite de la décompression rapide produite par l'enlèvement d'un pansement compressif (Hartmann). On doit en rapprocher les éruptions purpuriques qui se produisent à la période asystolique des cardiopathies. C'est aussi à une lésion vasculaire qu'il faut attribuer les hémorrhagies cutanées que l'on observe dans l'hémophilie.

Des intoxications diverses peuvent donner lieu à la production du purpura : en première ligne, il faut citer le purpura iodique signalé par le professeur Fournier, celui qui est produit par l'arsenic, le chloral, le sulfate de quinine, par des auto-intoxications, comme l'ictère grave et l'urémie ; la pathogénie est déjà complexe dans ces cas, où l'agent toxique peut agir sur le sang, sur les parois vasculaires, sur le système nerveux même dont l'influence est évidente dans certaines éruptions purpuriques dévéloppées sur les membres inférieurs atteints de névrite alcoolique (Lancereaux et Œttinger).

Les cachexies diverses, cancer, tuberculose, leucocythémie, infection paludéenne chronique, anémie pernicieuse, mal de Bright, pellagre, sans compter la sénilité, peuvent être l'origine d'éruptions purpuriques bien étudiées par A. Mathieu, dans la production desquelles interviennent l'altération du sang, les lésions artério-capillaires et le système nerveux lui-même, dont le rôle est dénoté dans la plupart des cas par la disposition symétrique de l'éruption et parfois par la coexistence de manifestations nerveuses. C'est probablement aussi en raison de la cachexie à laquelle elle donne lieu que la syphilis héréditaire s'accompagne dans certains cas de purpura.

Les maladies infectieuses aiguës peuvent s'accompagner presque toutes de purpura. Les lésions cutanées dans les formes hémorrhagiques des fièvres éruptives sont constituées par des hémorrhagies surajoutées à l'éruption spécifique ou parfois évoluant sans cette dernière, comme dans la variole hémorrhagique (purpura variolosa). Dans la fièvre typhoïde, le purpura peut s'observer, soit au début, accompagné ordinairement de manifestations douloureuses myélopathiques, soit à une période plus avancée et relevant alors de l'infection ou de l'adynamie produite par la maladie. Dans la blennor-

rhagie, on observe parfois une éruption purpurique dont il faut rapporter l'origine, soit à l'infection, soit plutôt, dans nombre de cas, à une altération médullaire dont la fatigue et les excès sont les causes déterminantes et la blennorrhagie seulement la cause prédisposante.

L'intervention du système nerveux, accusée dans les formes vulgaires du purpura par la disposition symétrique de l'éruption, par des douleurs rhumatoïdes, par des œdèmes, etc., est plus manifeste encore, en raison de son isolement, dans certains cas d'éruptions purpuriques survenant à la suite de douleurs fulgurantes du tabes (ecchymoses tabétiques du professeur Straus), sur le territoire d'un nerf atteint de névralgie et dans le cours de diverses myélopathies (Faisans) : Barth a rapporté un fait dans lequel une éruption purpurique a été la première manifestation d'une myélopathie à forme ascendante se rapprochant de la maladie de Landry.

Dans ces divers cas, le purpura n'apparaît souvent que comme épiphénomène, secondairement à une maladie presque toujours nettement déterminée avant le développement de la lésion cutanée.

Restent les formes dans lesquelles l'éruption purpurique constitue le phénomène principal, parfois unique. Il convient, au point de vue clinique plutôt qu'au point de vue étiologique, de décrire quelques types principaux.

PURPURA RHUMATOÏDE

Ce type est encore désigné sous les noms de purpura rhumatismal, de purpura exanthématique, de purpura myélopathique primitif, de péliose rhumatismale, les arthropathies et les arthralgies qui l'accompagnent et lui donnent une apparence clinique particulière ayant été considérées comme appartenant au rhumatisme vrai; mais, ainsi que l'a fait remarquer, dès 1876, E. Besnier, la coïncidence du purpura avec le rhumatisme vrai est exceptionnelle, et dans la plupart des cas de purpura les localisations articulaires sont frustes, erratiques, contestables, au moins en tant que manifestations rhumatismales.

Apparaissant souvent à la suite de fatigues (marche forcée, danses prolongées, excès vénériens), qui ont pu amener un surmenage médullaire, ou chez des sujets obligés par leur profession à rester longtemps dans la station verticale, parfois précédé de quelque maladie anémiante (métrite et blennorrhagie en particulier) qui favorise l'action de toutes les causes de fatigue, le purpura rhumatoïde s'observe de préférence chez les sujets jeunes, à tendance arthritique et névropathique. Comme l'érythème polymorphe, il offre une grande fréquence au printemps.

Son début peut être marqué soit par des douleurs occupant les articulations des membres inférieurs, soit par un œdème plus ou moins étendu des mêmes régions, soit par des phénomènes gastro-intestinaux, ces trois ordres de symptômes se montrant, d'ailleurs, presque toujours à une période quelconque de la maladie s'ils n'existent pas au début.

Les douleurs articulaires, généralement accompagnées de douleurs dans les masses musculaires et sur le trajet des nerfs, occupent au début les join-

tures des membres inférieurs, mais peuvent se montrer plus tard aux membres supérieurs; elles siègent de préférence au niveau des grandes articulations; réveillées par la pression, elles se localisent principalement au niveau des insertions ligamenteuses; un épanchement intra-articulaire plus ou moins abondant peut coïncider avec ces arthralgies, mais ne présente ni la réaction de voisinage (rougeur) ni la mobilité des arthrites rhumatismales; les épanchements n'occupent généralement qu'un petit nombre de jointures; ils disparaissent au bout d'un temps variable, sans laisser de trace.

L'œdème, qui précède les poussées d'éruptions purpuriques et qui se reproduit généralement avant chacune d'elles, est un œdème blanc, plus rarement rosé, d'intensité variable, parfois remarquablement passager : il peut occuper uniquement les régions périarticulaires, principalement au niveau du cou-de-pied et du genou, ou s'étendre à tout le pied, remonter plus ou moins haut sur la jambe, envahir même la cuisse dans quelques cas exceptionnels, simulant ainsi l'œdème des affections cardiaques et du mal de Bright. Il disparaît rapidement, laissant après lui l'éruption purpurique qu'il a précédée et est dû, comme elle, à une fluxion d'origine névro-vaso-motrice.

Les phénomènes gastro-intestinaux sont caractérisés par des vomissements alimentaires ou bilieux, parfois très répétés, accompagnés souvent de douleurs au creux épigastrique, par des coliques intestinales souvent violentes, simulant parfois la douleur de la péritonite et par des crises diarrhéiques souvent accompagnées de mélœna et rappelant quelque peu celles du tabes, dont elles partagent d'ailleurs l'origine nerveuse. Ces divers phénomènes sont parfois peu intenses, et doivent être recherchés; ils précèdent presque toujours les manifestations cutanées et se reproduisent rarement pendant leur cours.

L'éruption du purpura rhumatoïde est constituée par des pétéchies et des ecchymoses ordinairement peu étendues, disposées symétriquement et ayant pour siège de prédilection les membres inférieurs. Il n'est pas rare de voir se mélanger aux éléments purpuriques des taches érythémateuses plus ou moins saillantes, répondant aux formes papuleuse et noueuse de l'érythème polymorphe, et cette association montre bien, ainsi que l'a fait remarquer surtout Alb. Mathieu, les relations étroites qui unissent l'érythème polymorphe et le purpura, affections qui diffèrent uniquement par les caractères extérieurs de leur dermopathie, mais se confondent par leur étiologie et leur pathogénie. Dans certaines formes, particulièrement étudiées par Laget sous le nom de purpura exanthématique, les éléments éruptifs à la fois érythémateux et purpuriques sont en même temps tuméfiés, saillants, et offrent une certaine ressemblance avec des papules ortiées hémorrhagiques : ces faits montrent bien l'analogie pathogénique des éruptions ortiées et purpuriques.

Quelle que soit son apparence morphologique, l'éruption du purpura rhumatoïde procède par poussées successives, revenant à intervalles irréguliers, dont les éléments se mélangent entre eux pour marbrer la peau de taches d'âge inégal. Ces poussées surviennent souvent sous l'influence de la fatigue, du surmenage; la marche, la simple station debout peuvent en ramener le retour pendant un temps parfois assez long après la cessation des premiers accidents.

Un état fébrile variable et irrégulier, mais généralement peu intense,

accompagne ordinairement et précède parfois les poussées du purpura rhumatoïde; des complications viscérales (péricardite, endocardite, pleurésie, etc.) peuvent être la cause d'élévations thermiques plus accusées.

Les hémorrhagies viscérales sont rares et surtout rarement abondantes et répétées dans le purpura rhumatoïde, bien qu'elles puissent se produire par des voies très diverses.

La **marche** du purpura rhumatoïde est presque toujours aiguë et l'affection se termine dans l'espace de quelques semaines; cependant on l'a vu se prolonger pendant des mois, par la répétition incessante de poussées éruptives subintrantes. En outre, il n'est pas rare d'observer des récidives de l'affection à intervalles plus ou moins longs.

Le **diagnostic** du purpura rhumatoïde est ordinairement facile.

L'*érythème polymorphe* présente avec lui de telles affinités qu'il est des cas où la confusion ne peut être évitée et où d'ailleurs, au point de vue de la pathogénie et du traitement, elle n'offre aucun inconvénient. Dans les formes nettes, le purpura se caractérise par son siège plus particulièrement aux membres inférieurs, par sa persistance malgré la pression, tandis que l'érythème polymorphe occupe presque également les membres supérieurs et inférieurs et que ses éléments s'effacent par la pression.

Certains *rhumatismes infectieux* avec hémorrhagies cutanées et multiples peuvent en imposer pour le purpura rhumatoïde, mais en diffèrent par la prédominance des manifestations articulaires, localisées à un petit nombre de jointures, et par les phénomènes généraux qui les accompagnent.

Le *scorbut*, dans ses formes atténuées, présente une telle analogie avec le purpura rhumatoïde que la confusion a été faite plus d'une fois. Cependant les conditions étiologiques, l'état fongueux des gencives, la coexistence d'infiltrations sanguines profondément situées et de consistance dure permettront ordinairement de faire la distinction. Le siège des pétéchies au pourtour des poils, considéré par quelques auteurs comme propre au scorbut, n'a aucune valeur diagnostique, car il peut se rencontrer également dans toutes les formes de purpura.

La marche aiguë de l'affection, son apparition à la suite de fatigues dans le cours d'une santé bonne ou même parfaite, l'absence de toute cause apparente permettent d'éliminer les *autres formes de purpura*; il est cependant des cas où le purpura développé au cours d'une maladie infectieuse (fièvre typhoïde, blennorrhagie, tuberculose, etc.) revêt une telle ressemblance morphologique et évolutive avec le purpura rhumatoïde qu'on est amené à admettre le développement de cette affection au cours de la maladie primitive.

La **pathogénie** du purpura rhumatoïde présente encore bien des obscurités. On ne peut préciser le siège médullaire ou ganglionnaire des altérations nerveuses qui lui donnent naissance. Néanmoins le rôle du système nerveux, bien établi par Henoch, Couty, Faisans, Alb. Mathieu, découle manifestement de la disposition symétrique de l'éruption et de la coexistence de manifestations articulaires, œdémateuses et gastro-intestinales qui doivent être rapprochées des manifestations de même ordre et de même siège survenant au cours de diverses affections de la moelle.

Le repos au lit, avec élévation légère des membres inférieurs, la compres-

sion ouatée légère forment la base du **traitement** du purpura rhumatoïde On y joindra l'emploi des médicaments analgésiques et nervins : sulfate de quinine, antipyrine, salicylate de soude ou opium lorsque l'élément douloureux est très accusé. Quant aux hémostatiques, tels que le perchlorure de fer, le tanin, l'ergot de seigle, leur influence sur les lésions cutanées du purpura est des plus restreintes, souvent même absolument nulle.

PURPURA INFECTIEUX

Des maladies infectieuses non classées, avec lésions viscérales plus ou moins appréciables pendant la vie, peuvent avoir pour manifestation clinique principale une éruption de purpura accompagnée de fièvre et parfois d'un état typhoïde plus ou moins accusé. Ces affections survenant parfois sous la forme d'épidémie (Guelliot) et susceptibles de se transmettre de la mère au fœtus (Dohrn, Hanot et Luzet) peuvent revêtir des types très différents.

L'un de ces types a été décrit par Landouzy et Gomot sous le nom de *typhus angéio-hématique* : il s'agit d'une affection débutant brusquement par un frisson violent ou lentement par un malaise général auquel succèdent des hémorrhagies par diverses voies, des pétéchies et surtout des ecchymoses d'étendue variable, souvent très larges, disséminées irrégulièrement sur toute la surface du corps, en même temps que l'état général est profondément touché; le visage pâle et décoloré, plus que ne le comporte l'abondance des hémorrhagies, exprime la stupeur, l'abattement; il y a par moments du délire, les lèvres et la langue sont souvent desséchées; la température est élevée, atteint et dépasse 40°; il y a de l'albuminurie, parfois de l'ictère. Si la vie se prolonge, il peut se produire des plaques de gangrène au niveau des éléments purpuriques; mais souvent la mort survient au bout de peu de jours, soit brusquement à la suite d'une hémorrhagie abondante, soit lentement par les progrès de l'adynamie.

Le *purpura fulminans* de Henoch, qui paraît propre au jeune âge, débute chez des enfants en pleine santé, d'une façon brusque, par un frisson ou par des hémorrhagies répétées suivies d'une fièvre plus ou moins intense; les ecchymoses, ordinairement très étendues, occupent soit les membres inférieurs, soit le tronc, soit la face; des hémorrhagies multiples se produisent et l'enfant meurt dans l'adynamie en quelques heures, exceptionnellement en plus de 2 ou 3 jours.

A côté de ces types graves, on rencontre dans le purpura infectieux des faits de toute autre apparence, dans lesquels les symptômes généraux sont réduits au minimum, au moins pendant un certain temps, et dans lesquels la reconnaissance de la cause infectieuse est parfois fort embarrassante, tant est grande la ressemblance avec le purpura névropathique.

Survenant sans cause appréciable, s'installant sourdement sans fracas, sans manifestations douloureuses accusées, sans fièvre ou avec un état fébrile modéré, ces variétés de purpura infectieux donnent lieu à une éruption de pétéchies ou d'ecchymoses irrégulièrement distribuées, généralement asymétriques, occupant les membres, le tronc et la face, ou certaines régions seule-

ment, accompagnées parfois d'un certain degré d'œdème périphérique; des arthropathies infectieuses peuvent se joindre à l'éruption qui évolue par poussées irrégulières. Des hémorrhagies viscérales, des manifestations de l'infection sur les viscères peuvent se produire; au bout d'un temps variable, l'état général peut devenir grave, plus ou moins analogue à celui du typhus angéio-hématique; des plaques de gangrène cutanée, parfois très étendues, comme dans les cas de Worms et de Martin de Gimard, peuvent se développer et, par l'atteinte que cette complication porte à l'état général, devenir la cause de la mort. Le plus ordinairement, malgré ces complications, la terminaison est favorable et la guérison se produit en un temps parfois assez long et après une convalescence souvent laborieuse.

Des agents infectieux très divers peuvent donner lieu à ces différentes variétés d'infections hémorrhagiques à purpura. Klebs, Watson Cheyne, Balzer, W. Legg, Petrone ont constaté dans le sang et dans les viscères des microorganismes dont la détermination n'a pas été faite exactement. Martin de Gimard ayant trouvé, chez deux enfants atteints de purpura compliqué de gangrène, un microcoque qu'il a pu cultiver, a considéré ce microorganisme comme l'agent pathogène du purpura, qu'il regarde bien à tort comme une maladie toujours identique à elle-même, spécifique comme les fièvres éruptives. Tizzoni et Giovannini, dans un cas d'infection hémorrhagique, ont également trouvé un microcoque formé de grains isolés. Neumann (de Berlin) a rencontré le microbe pyocyanique. Hanot et Luzet, chez une femme atteinte de méningite cérébro-spinale, avec lésions purpuriques des membres inférieurs, ont rencontré un streptocoque. P. Claisse a vu le pneumocoque dans un cas.

Il résulte de ces recherches, encore trop peu nombreuses, que des infections très diverses peuvent devenir l'origine du purpura, et que cette lésion cutanée, même dans les cas où elle reconnaît pour cause une infection caractérisée, ne peut être considérée comme une véritable maladie, due à un agent pathogène spécifique et toujours le même.

Outre les affections énumérées à propos du **diagnostic** du purpura rhumatoïde, on peut être exposé à confondre le purpura infectieux avec la variole hémorrhagique : l'intensité de la rachialgie et de la fièvre, la notion épidémique pourront seules permettre d'éviter la confusion avec certains cas de purpura infectieux à marche rapide dans lesquels la mort survient à une époque où l'éruption caractéristique de la variole n'a pas encore eu le temps d'apparaître.

Le **traitement** du purpura infectieux consiste surtout dans l'emploi des toniques (alcool, quinquina, etc.), auxquels on ajoutera des antipyrétiques, et en première ligne les sels de quinine, lorsqu'il existe un état fébrile; lorsque les hémorrhagies sont abondantes et répétées, on recourra aux hémostatiques, bien que leur emploi ne donne souvent aucun résultat appréciable.

MALADIE DE WERLHOF

Le type de purpura décrit par Werlhof a reçu une extension trop considérable et pendant longtemps on y rangeait la presque totalité des cas de purpura : cette confusion, contre laquelle Bucquoy a protesté le premier dès

1855, a heureusement cessé et on réserve le nom de maladie de Werlhof à une forme de purpura relativement rare, dont l'étiologie et la pathogénie restent encore indéterminées, mais dont le type clinique est assez net.

Dans le cours d'une santé parfaite, sans cause, ou après une émotion (cas de Lancereaux) ou un traumatisme souvent léger (cas de Hartmann), apparaît une hémorrhagie plus ou moins abondante, le plus souvent gingivale, quelquefois une épistaxis, plus rarement une hémorrhagie viscérale; au bout d'un jour ou deux, des pétéchies se montrent aux membres inférieurs, puis des ecchymoses plus larges, disséminées sur divers points du corps, en même temps que des hémorrhagies se font jour par diverses muqueuses; mais il n'y a pas de fièvre et la santé générale est peu atteinte. Au bout de 8 à 10 jours, rarement plus, les hémorrhagies cessent, l'état général redevient rapidement parfait et le malade guérit sans la moindre complication.

Le *diagnostic* de la maladie de Werlhof ne peut être établi définitivement qu'après la disparition de tous les symptômes; en effet, il faut bien reconnaître que ce tableau, presque entièrement négatif, caractérisé par l'absence même de toute complication et de tout phénomène sérieux, peut être réalisé dans les autres formes de maladies à purpura et que le purpura infectieux le plus fatalement mortel peut entrer en scène avec les mêmes dehors de bénignité.

Le *traitement* consiste surtout dans l'emploi des toniques et des hémostatiques.

La *pathogénie* de cette affection est complètement inconnue; les symptômes viscéraux, le manque de symétrie de l'éruption, et l'absence des poussées fluxionnaires cutanées et articulaires que l'on observe dans le purpura rhumatoïde semblent devoir faire rejeter l'intervention du système nerveux. La multiplicité des hémorrhagies viscérales paraît indiquer une altération sanguine; mais celle-ci est-elle d'origine infectieuse ou primitivement d'ordre chimique? Rien ne permet encore de trancher cette question et peut-être même le type différencié par Werlhof ne répond-il pas à une pathogénie univoque.

Bibliographie :

Du Castel, Des diverses espèces de purpura; Thèse d'agrég.; Paris, 1883. — A. Mathieu, Art. Purpura, du *Dict. encycl. des sciences médic.*, 2e série, t. XXVII, p. 860. — E. Besnier et Doyon, 2e édit. française des *Leçons* de Kaposi, t. II, p. 1. (Bibliographie complétant celle des deux travaux précédents.) — Letzerich, Untersuchungen und Beobachtungen über die Ætiologie und die Kenntniss der Purpura hœmorrhagica; Leipzig, 1889. — Tizzoni und Giovannini, Bakteriologische und experimentelle Beobachtungen über die Entstehung der hämorrhagischen Infection; *Beiträge zur path. Anat. und zur allgm. Path. von Ziegler*, Bd VI, p. 301. — Koch, Ein Beitrag zur Purpura bei Kindern; *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1890, Bd XXX, p. 4. — Neumann, Fall von Melœna neonatorum mit Bemerkungen über die hämorrhagische Diathese Neugeborener; *Arch. f. Kinderheilk.*, 1890, p. 540. — Hanot et Luzet, Note sur le purpura à streptocoques au cours de la méningite cérébro-spinale streptococcienne; *Arch. de méd. expér. et d'anat. path.*, 1890, p. 772. — P. Claisse. Note sur un cas de purpura à pneumocoque; *Arch. de méd. expér. et d'anat. path.*, 1891, p. 379.

III

PRURIT

Définition. — On désigne tout à la fois sous ce nom le symptôme démangeaison qui appartient à un grand nombre d'affections irritatives du tégument et divers états dans lesquels la sensation de démangeaison constitue la seule manifestation d'un état pathologique de la peau ou de ses nerfs.

Description clinique. — L'existence et les caractères du prurit ont dans certaines dermatoses une importance diagnostique de premier ordre, mais une étude sémeiologique de ce symptôme n'offrirait qu'un intérêt médiocre.

Quant au prurit indépendant de toute autre altération cutanée, il présente suivant les cas une intensité variable : tantôt léger, déterminant seulement une sensation désagréable comme celle produite par la reptation d'un insecte à la surface de la peau, tantôt plus intense, obligeant le malade à exercer sur la peau des frictions plus ou moins fortes, parfois encore violent et le forçant à se gratter avec une telle vigueur qu'il excorie les téguments. Le grattage peut amener le développement de lésions cutanées diverses, raies hypérémiques plus ou moins prononcées et persistantes, urticaire provoquée sous forme de raies ou de papules, saillies papuleuses souvent persistantes et surmontées d'une croûtelle (papules de prurigo), excoriations de grattage qui peuvent être infectés par des agents pyogènes et devenir l'origine de pustules d'impétigo ou d'ecthyma. Ces diverses lésions secondaires peuvent s'associer les unes aux autres, aboutir à une dermatose complexe, dans laquelle il est parfois difficile de reconnaître l'affection primitive, uniquement caractérisée par le prurit.

Chez certains sujets, la sensation de démangeaison est peu prononcée et l'affection se traduit surtout par les traces que laissent sur les téguments les grattages qu'ils se font presque inconsciemment.

Tantôt le prurit est continu pendant un temps plus ou moins long, tantôt il présente des exacerbations survenant à intervalles réguliers ou irréguliers, parfois nocturnes et empêchant le sommeil. Par son intensité et sa continuité, il peut devenir l'origine de troubles plus ou moins graves de la nutrition générale.

Il est le plus souvent généralisé, ou du moins occupe des surfaces étendues du tronc et des membres. D'autres fois il se localise à certaines régions, en particulier à la région anale, à la région génitale surtout chez la femme.

Étiologie. — Les causes du prurit sont nombreuses et parfois complexes.

Il peut être sous la dépendance d'une affection du système nerveux, le plus souvent une névrose et en particulier l'hystérie. Plus souvent, l'état névropathique des sujets n'intervient que pour exagérer l'intensité du prurit provoqué par une autre cause. Le prurit généralisé survenant au cours de la grossesse tient probablement pour une part au nervosisme propre à cet état et pour une autre part, non la moins importante, aux modifications des humeurs et des émonctoires qui se produisent sous la même influence.

Les causes les plus ordinaires du prurit sont d'ordre toxique et relèvent

d'auto-intoxications. L'ictère, ou mieux le passage dans le sang des matériaux de la bile, car on peut voir le prurit précéder la coloration ictérique des téguments, s'en accompagne fréquemment, quelle que soit la cause qui le détermine, mais surtout dans les cas d'oblitérations des voies biliaires. Les affections rénales peuvent également y donner lieu, dès qu'il y a insuffisance de la dépuration urinaire, soit lorsque cette insuffisance est assez accusée pour provoquer les grandes manifestations de l'urémie classique, soit même, ainsi que le professeur Dieulafoy l'a montré, à une période précoce et dès la période préalbuminurique du mal de Bright interstitiel; cette auto-intoxication d'origine rénale est sans doute la cause de nombre de prurits de nature indéterminée, ou survenant chez des sujets uricémiques ou encore dans la vieillesse (prurit dit sénile). Le diabète, ou plus exactement la glycémie, est fréquemment accompagné de prurit : celui-ci peut être généralisé, ou presque généralisé, ou occuper des portions plus ou moins étendues des membres ; il se localise fréquemment aux organes génitaux de l'homme et surtout de la femme, de sorte que le prurit vulvaire survenant sans lésion utérine ou vaginale doit faire songer au diabète.

Duhring a fait connaître sous le nom de prurit d'hiver une forme de prurit individualisée par la réapparition chaque année aux premiers froids, en automne ou au commencement de l'hiver, d'accès de démangeaisons survenant surtout le soir au moment du coucher et le matin au réveil ; le prurit, d'intensité variable, occupe le plus souvent les membres et en particulier les divers segments des membres inférieurs, d'une manière symétrique. Le froid de la saison d'hiver n'intervient qu'à titre de cause occasionnelle, peut-être même seulement en obligeant à porter des vêtements chauds et rudes (E. Besnier), mais la cause réelle est une prédisposition individuelle qui paraît tenir à l'arthritisme.

Traitement. — Les éléments nerveux et toxiques du prurit indiquent l'emploi d'une part des sédatifs, d'autre part des substances qui entravent la formation des produits toxiques, ou qui en facilitent l'élimination : il y a là les éléments d'une médication véritablement pathogénique qui peut rendre de grands services, mais qu'il suffit d'indiquer ici.

Quant aux moyens locaux ou externes, ils consistent dans l'emploi de lotions ou de pommades à base de calmants ou d'acides organiques doués de propriétés antiprurigineuses, comme l'acide acétique, l'acide phénique, l'acide cyanhydrique ; les préparations de chloral, de menthe, de menthol sont aussi des plus efficaces. L'occlusion au moyen des emplâtres additionnés ou non de substances antiprurigineuses donne souvent de bons résultats, dans les cas graves et invétérés.

Bibliographie :

B. Boursiac, Des démangeaisons apparaissant sans lésions cutanées; des démangeaisons d'origine nerveuse en particulier. Thèse de Doctorat, Bordeaux, 1889-1891. — Feinberg, Zwei Fälle von idiopatischen Pruritus universalis sub partu ; *Centralbl. f. Gynäkol*, 1890, p. 105. — Dubreuilh, Du prurigo hivernal ; *Journ. de méd. de Bordeaux*, 8 et 15 février 1891. (Bibliographie étendue.) — Barjon, Prurit et Prurigo. Thèse de Doctorat, Paris. 1890-1891.

IV

PRURIGO

Sous le nom de prurigo, on désignait avec Willan un groupe d'affections ayant pour caractères communs l'existence de démangeaisons plus ou moins violentes. Dans la terminologie actuelle, on donne le nom de prurit à celles de ces affections dans lesquelles la sensation prurigineuse existe seule et on conserve la dénomination de prurigo à celles qui s'accompagnent de papules de nombre et de volume variables. Ainsi compris, le prurigo ne renferme plus guère que le prurigo pédiculaire dont la description a été donnée au chapitre de la phthiriase, et une affection à laquelle Hebra et Kaposi réservent exclusivement le nom de prurigo et que E. Besnier a proposé d'appeler *prurigo de Hebra.* Il ne sera question dans ce chapitre que de cette seule affection.

PRURIGO DE HEBRA

Définition. — Le prurigo de Hebra est une affection spéciale, débutant ordinairement dans les premières années de la vie, persistant pendant presque toute l'existence avec des périodes d'exacerbation, caractérisée par un prurit violent et des lésions cutanées multiformes parmi lesquelles prédominent des saillies miliaires d'apparence papuleuse.

Nettement individualisée par Hebra, cette affection est encore actuellement considérée par quelques auteurs comme appartenant au groupe des lichens. E. Vidal lui donne le nom de lichen polymorphe ferox.

Description. — Pendant ses périodes d'activité et dans les cas intenses, le prurigo de Hebra est constitué par des placards plus ou moins étendus, généralement symétriques, présentant une certaine ressemblance avec ceux de l'eczéma. A leur niveau, on distingue des éléments d'aspects divers, résultant tous, comme le démontre un examen attentif, des transformations subies par des éléments d'apparence papuleuse; la plupart sont excoriés à leur sommet recouvert par une croûtelle sanguine noirâtre ; quelques-uns deviennent l'origine d'une pustule dont la sécrétion variable donne l'apparence de l'eczéma; en outre, des traînées linéaires recouvertes de croûtelles résultent des grattages incessants. Sur le bord des placards et à leur périphérie, les éléments initiaux sont plus apparents, se présentent sous l'aspect de petits points blancs ou rouges, peu saillants, perceptibles au toucher plutôt qu'à la vue, durs, du volume d'un grain de mil à celui d'une tête d'épingle.

Lorsque les lésions sont moins intenses, les éléments à divers stades de leur évolution sont disséminés, en nombre variable, sans former de placards.

Quelles que soient d'ailleurs la disposition des éléments et leur confluence, la peau sur laquelle ils reposent offre des lésions plus ou moins intenses, résultat des poussées antérieures dont elle a été le siège. Elle est épaissie, indurée, se plisse difficilement; ses sillons sont plus accusés qu'à l'état nor-

mal ; sa surface est rugueuse et donne à la main une sensation de rudesse ; enfin, la friction en détache une légère desquamation farineuse ; on y voit de nombreuses cicatricules blanchâtres, souvent entourées d'une zone de pigmentation plus ou moins accusée qui, dans les cas d'ancienne date, forme de larges surfaces brunâtres ; en outre, les poils follets ont entièrement disparu. D'une façon générale, les lésions sont disséminées sur tout le corps ; néanmoins elles présentent certains sièges de prédilection qui, sans leur être aussi exclusifs que le pensent Hebra et Kaposi, n'en sont pas moins très caractéristiques. Aux membres, elles occupent principalement le côté de l'extension, et elles prédominent sur la partie antérieure des cuisses, des genoux et surtout des jambes, se prolongeant à un moindre degré sur le dos des pieds, mais respectent relativement la face postérieure des cuisses et presque toujours les creux poplités ; aux membres supérieurs, la partie postéro-externe de l'avant-bras est la plus atteinte, tandis que les mains et les doigts sont presque toujours respectés. A la face, les joues et le front sont ordinairement atteints, mais presque toujours à un degré modéré.

Pour peu que les lésions aient acquis une certaine intensité et présenté quelque durée, les ganglions lymphatiques correspondant se tuméfient, forment des masses parfois volumineuses, véritables bubons du prurigo, visibles à distance, qui ont pour siège de prédilection les régions inguinales et axillaires ; il est remarquable que ces adénopathies, malgré le nombre des portes d'entrée que le grattage offre aux micro-organismes de tous ordres, restent à l'état d'induration sans tendance à la suppuration.

Il est peu d'affections où le prurit puisse atteindre un aussi haut degré d'intensité et continuité que dans le prurigo de Hebra : le nombre des excoriations de grattage que l'on rencontre à la surface des régions malades en est la preuve, ainsi que la férocité avec laquelle se grattent, lorsqu'on les fait déshabiller, les sujets qui en sont atteints. Cependant, dans nombre de cas, l'affection présente une gravité et une étendue moindres, et le prurit n'atteint pas une pareille intensité.

Marche. — Le prurigo de Hebra débute ordinairement dans l'enfance, le plus souvent même dans la première enfance ; il peut cependant ne se manifester que plus tard, dans la jeunesse.

Les premières atteintes n'offrent pas l'aspect caractéristique des poussées ultérieures et se masquent sous les dehors de l'urticaire : aussi des poussées de papules ortiées survenant chez un enfant de moins de 3 ans, sans l'intervention d'un parasite ou d'un écart de régime, et surtout lorsqu'elles se répètent, doivent-elles imposer des craintes sérieuses au point de vue de l'apparition ultérieure du prurigo de Hebra.

Une fois constituée, c'est-à-dire vers l'âge de 2 ou 3 ans le plus ordinairement, la maladie présente une marche spéciale : des périodes d'accalmie, dans lesquelles les lésions d'irritation chronique des téguments persistent seules avec quelques sensations peu marquées de prurit, sont entrecoupées par des poussées éruptives et prurigineuses plus ou moins intenses. C'est surtout en hiver et au printemps que se produisent ces exacerbations, tandis que la chaleur de l'été les calme plutôt.

Lorsque les premières poussées n'ont eu qu'une intensité modérée, la maladie conserve toujours des caractères de bénignité relative, tandis que les cas initialement sévères restent tels pendant toute leur durée.

Pronostic. — Pour Hebra et Kaposi, l'affection est essentiellement incurable et persiste pendant toute l'existence. E. Besnier, par contre, a vu des sujets qui, à l'âge adulte, cessaient d'être tourmentés par les poussées du prurigo de Hebra dont ils avaient été atteints dans leur jeune âge.

Il n'en est pas moins vrai que, par ses retours périodiques, le prurigo de Hebra constitue une maladie sérieuse, qui influe grandement sur la santé générale et sur le moral des sujets. Dans les formes graves, il n'est pas rare que les malades restent petits, comme atrophiés, pendant toute leur existence; mais on peut se demander si cet état d'infantilisme n'est pas le résultat des causes de dégénérescence qui tiennent la maladie sous leur dépendance.

Étiologie. — Les sujets atteints de prurigo de Hebra sont souvent des enfants mal nourris, mal soignés, faibles; mais parfois aussi des enfants élevés dans les meilleures conditions possibles et l'alimentation défectueuse invoquée par Kaposi et surtout par Comby n'est pas suffisante pour expliquer à elle seule le développement de cette affection.

Il faut en rechercher la cause dans un trouble de nutrition, sorte de dégénérescence d'origine héréditaire comme le prouve parfois le développement simultané de plusieurs cas dans une même famille.

Les parents des malades offrent d'ailleurs souvent des tares constitutionnelles diverses; beaucoup sont atteints de dermatoses variées.

Les malades eux-mêmes sont assez souvent atteints d'affections diverses relevant de causes à la fois dyscrasiques et névropathiques, telles que l'asthme.

Diagnostic. — La longue durée et les recrudescences presque régulières de la maladie en facilitent singulièrement le diagnostic et ne permettent pas de la confondre, chez l'adulte, avec l'eczéma et avec les diverses affections prurigineuses, parasitaires ou non. Chez l'enfant, l'embarras peut être plus grand, surtout lors des premières poussées.

Le siège des lésions du côté de l'extension des membres, l'absence de larges pustules et de sillons, l'intégrité des régions où siègent de préférence les lésions acariennes, la non-contagiosité de la maladie, permettent d'éliminer la *gale*.

Mais la confusion est possible, du moins passagèrement, avec les dermatoses prurigineuses si fréquentes dans l'enfance qui accompagnent l'éruption des dents (*strophulus*) : les circonstances de leur développement, leur reproduction dans les mêmes circonstances, leur caractère passager et la dissémination plus grande de leurs éléments en feront reconnaître la nature plus sûrement peut-être que leurs caractères objectifs, bien qu'elles revêtent plutôt l'aspect de vésicules que celui de papules qui est celui des éléments du prurigo de Hebra.

Anatomie pathologique. — Les lésions histologiques du prurigo de Hebra ne répondent, comme l'ont fait voir les recherches de Leloir et Tavernier, Taylor et van Gieson, à la définition d'aucun autre élément dermatologique : ce sont des lésions spéciales constituées par le développement, dans

l'intérieur du corps muqueux de Malpighi, de cavités kystiques renfermant un liquide clair; elles seraient, d'après Taylor et van Gieson, la conséquence d'une dégénérescence des cellules épidermiques consécutive elle-même à une inflammation chronique du derme et montrent bien que l'affection ne doit pas être rangée dans le groupe lichen.

On n'a aucune donnée sur les causes anatomo-physiologiques du prurit; on n'a jusqu'à présent pas rencontré d'altération des nerfs périphériques.

Traitement. — La lésion locale du prurigo de Hebra et le prurit qui l'accompagne cèdent assez facilement sous l'influence de traitements locaux divers. Les applications de corps gras, en première ligne l'huile de foie de morue simple ou additionnée de menthol, sous la forme d'emplâtres ou d'onctions, répétées chaque nuit et alternant avec l'enveloppement des surfaces malades au moyen de toile de caoutchouc, viennent rapidement à bout des poussées les plus intenses. Mais ce n'est là qu'un palliatif donnant des résultats passagers et n'empêchant pas les récidives.

Le traitement interne, tonique et reconstituant (et ici encore en première ligne l'huile de foie de morue, puis les amers, l'arsenic), est presque toujours indiqué par l'état constitutionnel des sujets atteints de prurigo de Hebra.

Bibliographie :

Kaposi, *Pathologie et traitement des maladies de la peau*, traduct. par E. Besnier et A. Doyon, 2e édit., t. I, p. 719. — E. Vidal, Du lichen; *Annales de Dermat.*, 1886, p. 133. — Leloir et Tavernier, Note sur l'anatomie pathologique, etc.; *Annales de Dermat.*, 1889, p. 613. — Taylor and van Gieson, Observations on prurigo, clinical and pathological; *New-York med. Journ.*, 3 janv. 1891, p. 1. — Tenneson, Note sur le traitement du prurigo de Hebra; *Bull. Soc. franç. de Dermat.*, 1891, p. 213.

V

URTICAIRE

Définition. — On décrit sous le nom d'urticaire une modification de la peau caractérisée par la production d'élevures (saillies ortiées, pomphi), de forme, d'étendue et de saillie variables, dont le centre blanc est bordé par une zone rouge ou rosée de largeur également variable ; ces élevures sont transitoires et s'accompagnent ordinairement d'un prurit assez intense.

L'urticaire n'est pas une maladie, mais bien une forme de lésions cutanées reconnaissant des causes variées; dans certains cas cependant, elle constitue le symptôme le plus apparent d'un état pathologique d'origine toxique ou peut-être infectieuse auquel on a donné le nom de fièvre ortiée.

Description. — Débutant brusquement ou tout au moins rapidement par une légère saillie rosée, les élevures urticariennes s'étendent avec une grande rapidité, en même temps qu'elles deviennent plus saillantes et que l'aspect de leur partie centrale se modifie : celle-ci devient d'un blanc plus ou moins brillant, son niveau se confond avec celui de la bordure périphérique restée

rouge ou bien il s'affaisse de façon à constituer une légère dépression. Généralement arrondies, les plaques ortiées se confondent souvent en se réunissant pour constituer des figures irrégulières ne répondant à aucune description et qui sont sujettes à des modifications rapides en raison du caractère éphémère de l'éruption; d'autres fois, et surtout lorsqu'elles sont produites par une pression extérieure, elles affectent une forme linéaire correspondant au trajet suivi par le corps qui les a déterminées. Leurs dimensions peuvent varier de celles d'une pièce de 50 centimes à celles d'une pièce de 5 francs et plus; il n'est pas rare d'en voir qui occupent tout un segment de membre.

Le prurit existe d'une façon constante sauf quand l'urticaire reconnaît pour cause une pression extérieure : quelquefois modéré, il est d'autres fois véritablement intolérable et c'est lui qui constitue pour ainsi dire le seul phénomène gênant de l'urticaire; on peut même se demander si le prurit n'est pas parfois la cause déterminante des éruptions ortiées, témoin la facilité avec laquelle le grattage et le frottement déterminent le développement d'éléments ortiés chez les sujets en puissance d'urticaire, témoins aussi les résultats favorables obtenus par Jacquet au moyen de l'enveloppement ouaté.

Les saillies de l'urticaire disparaissent avec une grande rapidité; elles ne laissent ordinairement après elles aucune autre trace que les excoriations consécutives aux grattages provoqués par le prurit qui les accompagne.

Tels sont les caractères de l'urticaire dans les cas ordinaires; mais certains faits s'écartent de la description précédente.

Une des formes anomales les plus curieuses est celle qui a reçu le nom d'urticaire géante ou d'urticaire œdémateuse. Les éléments ortiés, assez larges, au lieu d'être légèrement saillants au-dessus des téguments sains, les dépassent d'une façon considérable, formant une sorte de bosse volumineuse, de coloration blanche, bordée par un mince liséré rosé; parfois l'aspect rappelle absolument celui de l'œdème cutané et les faits décrits sous les noms d'œdème circonscrit de la peau et de nodosités éphémères des arthritiques appartiennent certainement à l'urticaire, comme le prouvent la coexistence ou l'alternance avec des éruptions indiscutables d'urticaire. Dans les régions où la peau est mince et où le tissu cellulaire se laisse facilement infiltrer de sérosité, comme les paupières et le gland, l'œdème peut atteindre des proportions considérables.

Il faut également ranger dans le cadre de l'urticaire certaines éruptions d'apparence érythémateuse qui se rapprochent de l'érythème polymorphe et qui se caractérisent par le développement, chez des sujets urticariens et sous l'influence des causes ordinaires de l'urticaire, d'une éruption érythémateuse avec éléments festonnés, légèrement surélevés et très prurigineux, ainsi que E. Besnier et Doyon en ont rapporté des exemples.

D'autres éléments dermatologiques peuvent s'ajouter à l'urticaire. Ainsi des vésicules et des phlyctènes peuvent se développer sur tout ou partie des saillies ortiées. J. Renaut (de Lyon) a attribué à l'intensité de l'anémie au centre des papules ortiées la production de petites plaques disséminées de gangrène dans certains cas mal déterminés avant ses recherches. Plus souvent la congestion périphérique peut être assez intense pour amener une extravasation sanguine (urticaire hémorrhagique).

L'urticaire, au lieu de la marche rapide et passagère qu'elle offre dans les cas

ordinaires, peut avoir une longue durée; en réalité, elle n'est chronique que par la répétition incessante pendant des mois et des années d'une série de poussées éruptives et non par la persistance de ses éléments en particulier.

On décrit sous le nom d'*urticaire pigmentée* une affection débutant généralement dans l'enfance, et donnant lieu pendant des années à des poussées successives d'érythème accompagné de soulèvements urticariens, dont les éléments persistent à l'inverse de ceux de l'urticaire véritable et laissent après eux une pigmentation sous forme de taches brunâtres irrégulières; les éruptions ont pour siège de prédilection le tronc et les membres. Cette affection, qui s'accompagne d'adénopathies multiples, rentre certainement dans le groupe des angionévroses, malgré la persistance des lésions au niveau desquelles on a constaté la présence de *Mastzellen* d'Ehrlich (Unna, P. Raymond); mais il n'est pas prouvé qu'elle doive être classée parmi les urticaires.

Urticaire interne. — Des phénomènes généraux graves peuvent accompagner certaines formes d'urticaire, celle qui succède à l'ingestion des moules par exemple; parfois même la mort peut en être la conséquence. La plupart de ces phénomènes (douleurs gastralgiques, vomissements, diarrhée, hypothermie, état syncopal) relèvent de l'intoxication dont l'éruption ortiée est la manifestation.

Mais, outre ces troubles d'ordre toxique concomitants à l'urticaire, on peut observer du côté des diverses muqueuses des manifestations fugaces, relevant de lésions analogues à celles qui ont pour siège la peau. La langue, la voûte et le voile du palais sont parfois le siège de ces manifestations qui peuvent s'accompagner de troubles plus ou moins marqués de la déglutition et de la respiration. L'urticaire de l'épiglotte et de la muqueuse laryngée peut produire l'œdème de la glotte. Guéneau de Mussy a attribué à une urticaire des bronches certains accès d'asthme. Plus rarement des troubles œsophagiens ou gastro-intestinaux peuvent être rattachés à des lésions d'urticaire interne, dont l'étude est loin d'être faite d'une manière définitive.

Anatomie et physiologie pathologiques. — Comme on pouvait le prévoir et comme l'ont montré les recherches de Vidal, Pick et Leloir, les saillies urticariennes sont constituées par une congestion vasculaire intense avec exsudation, dans les espaces intercellulaires du derme et dans les papilles, d'une grande quantité de sérosité et de quelques cellules lymphoïdes; en un mot, il s'agit d'une congestion avec œdème actif.

L'examen de la peau au moment où on y trace des lignes au moyen d'un corps mousse et où se produit la saillie d'urticaire factice — laquelle n'est que l'exagération des phénomènes qui constituent la raie vaso-motrice ou raie méningitique de Trousseau — permet de suivre le mode de production des saillies urticariennes : une première phase, qui manque dans l'urticaire spontanée, est le résultat de la constriction active des capillaires sous l'influence de l'excitation directe et est caractérisée par la production d'une raie blanche; il se forme ensuite une ligne rouge produite par la congestion due à la paralysie vaso-motrice, puis, apparaît à sa place une saillie qui blanchit bientôt et qui représente la papule ortiée, saillie produite par l'œdème que détermine l'exsudation de liquide hors des vaisseaux dilatés : la décoloration est le

résultat de l'anémie produite par la compression qu'exerce sur les vaisseaux le liquide exsudé. On conçoit dès lors que cette anémie, résultat indirect de la congestion vasculaire, n'existe que dans les parties centrales de la saillie urticarienne et que la rougeur persiste à sa périphérie où la congestion n'a pas encore abouti à l'exsudation.

Le mécanisme de la production des saillies ortiées et leur existence éphémère ne sont pas compatibles avec une altération matérielle et permanente des tissus : il s'agit là de troubles vaso-moteurs *sine materia*, d'une angionévrose.

Étiologie. — Les causes de l'urticaire sont des plus variables.

Il est certain que tous les sujets ne sont pas également prédisposés à cette dermatose, qu'elle atteint surtout les sujets à nutrition retardante qu'on classe dans la catégorie des arthritiques nerveux, et que parmi eux il en est un certain nombre seulement chez qui des causes diverses et variables pour chacun d'eux peuvent en provoquer l'apparition ; mais, en outre, certaines causes externes peuvent la déterminer chez tous les sujets, quel que soit leur état constitutionnel.

Les causes déterminantes de l'urticaire peuvent donc être externes ou internes.

Parmi les causes externes, les unes sont banales, agissent par excitation mécanique directe des éléments périphériques du système vaso-moteur, ce sont les pressions accidentelles ou provoquées intentionnellement : celles-ci produisent des éléments ortiés (urticaire provoquée) chez les sujets en proie à une poussée d'urticaire ; de plus, certains sujets qui n'ont pas spontanément d'urticaire présentent ce phénomène lorsqu'on irrite leur tégument par une pression forte ; c'est à des cas de ce genre qu'on a donné les dénominations défectueuses d'autographisme ou de dermographisme, qui rappellent la facilité avec laquelle on voit se reproduire en relief les caractères tracés sur la peau du patient à l'aide d'un corps mousse, tel qu'un manche de porte-plume, ce phénomène s'observe presque exclusivement chez des sujets profondément névropathiques.

Des parasites divers, les poux, les punaises, les puces, les chenilles, les cousins, en particulier, peuvent provoquer l'urticaire chez presque tous les sujets, plus facilement cependant chez ceux dont la peau est fine et chez les enfants ; leur mode d'action est complexe, elles résultent tout à la fois de l'excitation mécanique des éléments nerveux du derme par la piqûre du parasite et par le grattage qu'il provoque et de l'introduction par ce parasite d'une substance qui irrite chimiquement les éléments vaso-moteurs. Ce dernier mécanisme intervient presque seul dans l'urticaire consécutive à la piqûre de l'ortie vulgaire (*urtica dioïca*).

Quant aux causes déterminantes internes de l'urticaire, ce sont surtout les *ingesta* et parmi eux les mollusques, les crustacés, les poissons de mer, les fraises, les framboises, la glace, la viande de porc, le gibier ou plutôt c'est chez chaque sujet prédisposé à l'urticaire un ou plusieurs de ces aliments, toujours le même, qui intervient pour provoquer l'éruption. D'autres fois, c'est une substance médicamenteuse, et, en particulier, le sulfate de quinine, le copahu, la térébenthine, etc.

Outre l'état constitutionnel du sujet, des troubles gastriques divers, et au premier rang la dilatation de l'estomac, viennent souvent favoriser l'apparition de l'urticaire *ab ingestis*, celle-ci est toujours en réalité une urticaire toxique, la substance ingérée contenant elle-même des produits toxiques ou provoquant, à la faveur d'un trouble des organes digestifs, la formation de produits toxiques qui, par suite de la prédisposition personnelle du sujet, déterminent le trouble angioneurotique appelé urticaire.

De même, certains produits élaborés spontanément par l'organisme et non éliminés par les voies naturelles peuvent devenir l'origine de cette dermatose ; c'est ainsi qu'on l'observe dans l'urémie et dans les affections à ictère. Les kystes hydatiques donnent également lieu à la production de l'urticaire lorsque, par leur rupture, ils provoquent l'intoxication hydatique dont les belles recherches du professeur Debove ont établi l'existence. Quelques maladies infectieuses, le paludisme en première ligne, puis les pyohémies, peuvent produire l'urticaire, à la faveur des altérations humorales qu'elles déterminent ou des substances toxiques élaborées par leurs micro-organismes pathogènes.

En réalité, c'est à une intoxication (hétéro ou auto-intoxication) qu'est due le plus ordinairement l'apparition de l'urticaire : l'intervention du système vaso-moteur, seule invoquée il y a quelques années, n'est pas seule à la provoquer, ou plutôt ce système est mis en action par une cause toxique et l'urticaire est, comme les érythèmes, un phénomène à pathogénie complexe.

Parfois cependant l'influence nerveuse peut seule être invoquée : tel le cas de l'étudiant en médecine qui, après avoir entendu une leçon sur l'urticaire, vint montrer à Hardy son corps couvert de saillies ortiées ; de même, les poussées d'urticaire qui, chez certains enfants de souche arthritico-nerveuse, accompagnent l'éruption des dents, doivent être attribuées à un trouble réflexe dans l'innervation des vaisseaux cutanés ; c'est également à un trouble vaso-moteur qu'il faut rapporter l'urticaire généralisée qui succède aux bains de rivière chez quelques sujets prédisposés.

Quant à l'existence d'une urticaire idiopathique, survenant sans cause appréciable, il n'est plus nécessaire actuellement de la réfuter ; les cas auxquels on donne le nom de fièvre ortiée doivent être mis sur le compte de quelque infection ou plutôt de quelque intoxication méconnue, dont il faut rechercher la cause dans les aliments ingérés.

Diagnostic. — L'urticaire est facile à reconnaître. Le développement rapide et la disparition également rapide des saillies blanches à bordure rouge, ordinairement prurigineuses, ne laissent guère de place au doute. Aussi le diagnostic de cette dermopathie se résume-t-il dans la recherche de ses causes.

Pronostic. — L'urticaire constitue, lorsqu'elle s'accompagne de prurit, une affection plutôt pénible que grave ; car les faits d'urticaire avec troubles viscéraux importants sont des plus rares. Cependant la répétition de ses atteintes en fait pour certains sujets un véritable supplice. En outre, l'urticaire est l'indice d'un état constitutionnel dont on ne peut méconnaître l'importance ; chez les jeunes enfants, elle peut être la première manifestation d'une dermopathie

grave et essentiellement rebelle, le prurigo de Hebra, de sorte que chez eux on ne saurait trop réserver le pronostic d'une urticaire récidivante.

Traitement. — Modifier l'organisme de façon à faire disparaître les causes, lésions viscérales ou altérations humorales, qui peuvent constituer une prédisposition à l'urticaire ; en outre, supprimer tous les ingesta et les parasites qui peuvent devenir la cause déterminante de cette dermopathie, telles sont les deux indications de la thérapeutique prophylactique de l'urticaire, et leur observance permet souvent d'en prévenir le retour.

Quand l'éruption s'est développée, si elle ne reconnaît pas une cause purement externe, on doit recourir soit à un purgatif pour évacuer la substance toxique qui l'a déterminée, soit à l'antisepsie intestinale suivant les préceptes du professeur Bouchard, et, en outre, aux diurétiques et en particulier au lait. L'emploi des calmants peut être nécessité par l'agitation excessive du malade.

Les médicaments vaso-moteurs, en particulier la quinine, l'ergotine, la belladone peuvent diminuer la durée d'une crise d'urticaire.

Quant au traitement externe, local de l'éruption, il doit consister dans l'emploi des divers antiprurigineux, en particulier de l'acide phénique en lotions à 1 ou à 1/2 pour 100, de lotions à l'acide cyanhydrique, de lotions ou de pommades au menthol, à la cocaïne, etc., auxquelles on associera de larges applications de poudre d'amidon. Les bains rendent parfois des services, mais déterminent souvent de violentes poussées ; aussi doit-on être prudent dans leur emploi.

Bibliographie :

H. Leroux, Article Urticaire du *Dict. encycl. des sciences méd.*, 5e série, t. I, p. 598. (Bibliographie étendue jusqu'à 1885.) — Rapin, Sur quelques formes rares d'urticaire chronique, urticaire géante, urticaire interne; *Rev. médic. de la Suisse romande*, nov. et déc. 1886, p. 673 et 746. — Debove, Pathogénie de l'urticaire hydatique, *C. R. Acad. des sciences*, déc. 1887, p. 1285. — P. Raymond, De l'urticaire pigmentée; Th. de doctorat; Paris, 1887-1888. — Jacquet, Note sur le mode de production des élevures de l'urticaire; *Annales de Dermat. et de Syph.*, sept. 1888, p. 529. — Achard, De l'intoxication hydatique; *Arch. génér. de méd.*, 1888, t. II, p. 410 et 572. — Crouslé, Étude sur l'urticaire interne; Th. de doctorat; Paris, 1888-1889. — Comby, L'urticaire chez les enfants; *Bull. Soc. méd. des hôpit.*, 1889, p. 437. — J. Renaut, Sur une forme de la gangrène successive et disséminée de la peau; l'urticaire gangréneuse; *La Médecine moderne*, 1890, 20 févr., p. 163. — Cornu, Contrib. à l'étude de la dermographie; Thèse de doctorat; Paris, 1889-1890. — Courtois-Suffit. Œdème aigu de la peau; *Gaz. des hôpit.*, 30 août 1890, p. 913. — C. Fox, On urticaria in infancy and childhood; *Brit. Journ. of Dermat.*, 1890, p. 133 et 176. — P. Raymond, Remarques anatomo-pathologiques et cliniques sur l'état dermographique de la peau; *France médic.*, 1890, p. 770.

VI

PITYRIASIS

On désigne sous le nom de pityriasis (πίτυρον, son) une série d'affections caractérisées par la présence d'une desquamation fine et mince.

Ce groupe est beaucoup moins étendu qu'autrefois, depuis qu'on en a distrait pour les rattacher à l'eczéma sec la plupart des cas compris auparavant sous le nom de pityriasis simple, et pour le rapporter à la séborrhée le pityriasis du cuir chevelu.

Outre le pityriasis versicolore, affection parasitaire, produite par un dermatophyte, on range encore dans le pityriasis :

1° Le *pityriasis rubra*, qu'il vaudrait mieux désigner sous le nom d'érythrodermie exfoliante, constituant lui-même un groupe encore incomplètement connu d'affections rares caractérisées par la présence de squames développées sur un fond de rougeur généralisée et à évolution lente; son étude est trop complexe pour trouver place ici.

2° Le *pityriasis rubra pilaire*, décrit par Devergie, E. Besnier, Richaud, affection également rare, à évolution lente, caractérisée par la présence de squames épidermiques épaisses formant à l'émergence des poils des cônes résistants et reposant sur un fond de rougeur diffuse.

3° Le *pityriasis circiné* de E. Vidal, affection due à la présence d'un champignon spécial, le microsporon anomœon, et constituée par de petites taches circinées, rosées, à peine saillantes, légèrement squameuses, occupant le tronc, les bras ou les cuisses, évoluant lentement et atteignant la largeur d'une pièce de 50 centimes ou de 1 franc, isolées ou confluentes, et formant alors des plaques plus ou moins étendues.

4° Le *pityriasis rosé de Gibert* qui, par sa fréquence, réclame une description complète.

PITYRIASIS ROSÉ DE GIBERT

Définition. — Gibert a décrit sous le nom de pityriasis rosé une affection cutanée caractérisée par le développement sur le tronc et sur les membres d'éléments arrondis, rouges, squameux à leur partie centrale, à progression excentrique, affection évoluant d'une manière cyclique et aboutissant constamment à la guérison.

Description clinique. — Une légère saillie papuleuse, régulièrement arrondie, d'abord miliaire, puis s'élargissant rapidement jusqu'à atteindre le diamètre d'un pois, de coloration rosée, s'effaçant presque complètement par la pression, constitue la lésion initiale du pityriasis rosé. Ces éléments s'étendent par leur périphérie, en conservant leur forme arrondie; leur centre ne tarde pas à présenter une petite squame blanche et adhérente. A mesure que l'élément s'élargit, la partie centrale s'affaisse, l'état squameux devient plus net et l'épiderme présente à ce niveau un aspect brillant et plissé qu'on voit surtout bien à la loupe et qui est caractéristique de la maladie; le bord périphérique reste légèrement saillant et conserve sa coloration rouge, tandis que le centre est plus pâle ou couleur chamois. Les éléments peuvent atteindre 15 à 25 millimètres de diamètre et plus, et rester isolés les uns des autres, constituant ainsi suivant la comparaison du professeur Fournier des médaillons ronds ou ovalaires. Souvent ils se réunissent en surfaces de forme irrégulière à contours sinueux et polycycliques.

Lorsqu'ils ont duré un certain temps, ces éléments s'affaissent, laissant après eux une légère desquamation, puis disparaissent entièrement.

Les saillies papuleuses, les éléments circinés et les médaillons sont associés sur une même région, constituant dans leur ensemble une éruption polymorphe.

Au milieu de ces éléments, on distingue ordinairement une plaque plus large, qui a précédé les autres : Brocq lui donne le nom de plaque primitive.

L'éruption s'accompagne d'un prurit léger, souvent à peu près nul.

Le pityriasis rosé a pour siège de prédilection ou mieux pour siège initial presque constant la partie supérieure du thorax en avant et en arrière : c'est dans cette région que ses éléments sont le plus développés et le plus caractéristiques; de là il s'étend de haut en bas sur le thorax et en même temps sur les membres supérieurs qu'il envahit également de haut en bas, atteint l'abdomen et les membres inférieurs. Cette progression se fait par le développement d'éléments nouveaux, sous forme de poussées subintrantes qui se continuent généralement pendant 5 à 6 semaines.

La durée totale de la maladie varie entre 15 jours et 2 mois; exceptionnellement, des poussées successives nombreuses la prolongent et Hallopeau cite un cas où elle aurait persisté pendant 4 ans.

Étiologie. — Le pityriasis rosé s'observe presque toujours chez des sujets jeunes, de 20 à 30 ans, surtout chez ceux dont la peau est fine et délicate; Jacquet et Feulard l'ont vu coïncider avec la dilatation de l'estomac.

Il est plus fréquent au printemps que dans les autres saisons.

Il ne récidive jamais.

Diagnostic. — Le pityriasis rosé présente, en raison de sa généralisation, de la forme et de la coloration de ses éléments, une grande analogie avec la *roséole syphilitique*, avec laquelle il est souvent confondu. Il en diffère cependant par sa prédominance très marquée à la partie supérieure du tronc, par l'aspect plissé de la zone centrale de ses éléments, enfin par l'absence de toute autre manifestation syphilitique.

Certaines formes d'*eczéma séborrhéique* peuvent simuler le pityriasis rosé, mais s'en distinguent par la localisation sur la région médiane du thorax en avant et en arrière, par la présence sur le bord des placards de petites vésicules très fines ou d'incisures consécutives à des vésicules, par l'apparence humide de l'éruption en quelques points, par la séborrhée concomitante du cuir chevelu, par la longue durée de l'éruption et par la fréquence des récidives.

La *trichophytie généralisée* n'a pas l'extension que présente le pityriasis rosé, elle n'en a pas la symétrie, la prédilection pour les parties supérieures du thorax; ses cercles sont entourés d'une zone de soulèvements épidermiques vésiculeux, ils évoluent plus rapidement et atteignent des dimensions plus considérables que les éléments du pityriasis rosé; à l'examen microscopique, on peut reconnaître la présence de spores de trichophyton.

Le *pityriasis marginé* de E. Vidal évolue plus lentement, sans régularité, ni symétrie; on y peut constater un parasite spécial, le microsporon anomœon.

Le *pityriasis versicolore* forme sur le thorax des taches de coloration variée, se rapprochant plus ou moins de la nuance café au lait; il dure des mois et des années; avec l'ongle on détache une squame mince caractéristique.

Anatomie pathologique. — Les lésions du pityriasis rosé consistent en une infiltration diffuse mais discrète de cellules migratrices dans la partie superficielle du derme, où elles s'accumulent surtout autour des vaisseaux; la couche

cornée de l'épiderme est épaissie; la couche granuleuse et le corps muqueux ne sont pas altérés.

On ne constate pas de parasites constants dans les squames ni dans les poils des régions envahies : les seuls parasites qu'on y rencontre sont des microbes banaux qui existent même sur l'épiderme sain. Il n'y a pas de spores semblables à celles du trichophyton (Balzer, Darier, Jacquet).

Nature. — Hebra et Kaposi, sous le nom d'herpes tonsurans maculosus, font du pityriasis rosé une forme de trichophytie : l'absence de spores de trichophyton ne permet pas de soutenir cette opinion.

La marche cyclique et régulière, le siège en certaines régions de prédilection semblent d'ailleurs écarter l'idée d'une affection parasitaire de cause externe. L'âge des sujets atteints, l'absence de récidives la rapprochent au contraire des fièvres éruptives : Bazin en faisait un pseudo-exanthème; il est vraisemblable qu'il s'agit d'une maladie infectieuse. Il est vrai que sa contagion n'est pas prouvée, quoique la maladie s'observe avec une plus grande fréquence en certaines saisons et que Horand et R. Crocker en aient vu simultanément plusieurs exemples dans la même famille.

Traitement. — L'évolution régulière de la maladie vers la guérison, le peu d'intensité des symptômes fonctionnels contre-indiquent tout traitement actif. Des applications de poudres adoucissantes ou inertes, des bains de son additionnés de borate de soude suffisent presque toujours à atténuer les symptômes fonctionnels lorsqu'ils acquièrent quelque intensité.

Bibliographie :

E. Vidal, Du pityriasis circiné et marginé; *Annales de Dermat.*, 1882, p. 22. — L. Brocq, Étude critique et clinique sur le pityriasis rubra; *Arch. génér. de méd.*, 1884, t. 1, p. 550, et t. II, p. 58 et 167. — E. Besnier, Observations pour servir à l'histoire du pityriasis rubra pilaire; *Annales de Dermat.*, 1889, p. 253, 398 et 485. — Petrini, Crocker, Jamieson, Brocq, Unna, etc., Discussion sur le pityriasis rubra pilaire et les dermatites exfoliantes généralisées primitives; *Compte Rendu du Congrès internat. de Dermat.* Paris, 1889. p. 45 — Moingeard, Étude sur le pityriasis rosé de Gibert: Th. de Paris, 1888-1889. (Bibliographie.) — Barduzzi, Roseola pitiriaca; *Giorn. Ital. d. mal. ven. e d. pelle*, 1889, p. 27. — G. Thibierge, Le pityriasis rosé de Gibert; *Gaz. hebdom. de méd.*, 1890, p. 612. — Feulard Roséole syphilitique et pityriasis rosé; *Bull. Soc. franç. de Dermat.*, 1891, p. 96.

VII

PSORIASIS

Définition. — On désigne depuis Willan sous le nom de *psoriasis* une dermatose caractérisée par la production de squames blanches, de dimensions variables, reposant sur une base rouge facilement saignante, dermatose dont les poussées éruptives se reproduisent ordinairement pendant toute l'existence avec des périodes plus ou moins longues d'accalmie.

Description. — L'élément primitif de l'éruption psoriasique est constitué par une légère saillie d'apparence papuleuse, de forme arrondie, de la dimen-

sion d'une tête d'épingle ou plus large, de coloration rouge vif ou rouge brunâtre, surmontée d'une squame blanche et mince que l'ongle détache facilement; après l'enlèvement de la squame, on trouve une surface rouge, d'apparence vernissée, au niveau de laquelle le plus léger grattage fait apparaître facilement de fines gouttelettes sanguines. Lorsque l'élément est plus large, les squames deviennent plus épaisses, blanches, restent brillantes lorsqu'elles n'atteignent pas des dimensions considérables et dans le cas contraire prennent parfois un aspect opaque comparable à celui du plâtre; lorsque, par la réunion d'une série d'éléments voisins, il s'est formé un large placard, les squames sont quelquefois fendillées, présentant des fissures profondes qui arrivent jusqu'à la surface du derme, sans jamais l'entamer; en pareil cas, les squames épaisses sont souvent de dimensions inégales, leurs couches successives se recouvrant irrégulièrement les unes les autres. Au-dessous des squames volumineuses, la peau présente toujours l'aspect vernissé, rouge, et saigne facilement comme au niveau des éléments de petites dimensions. Cette rougeur s'étend au pourtour des squames, formant un liséré d'étendue variable, de coloration rouge ou brunâtre, que l'on observe constamment autour des placards en voie de disparition.

Quelle que soit l'étendue des éléments, leur base est toujours souple, n'offrant ni induration, ni épaississement, aucune trace de néoplasie dermique, caractère qui possède au point de vue du diagnostic une valeur considérable.

Dans quelques cas rares, et surtout chez des sujets atteints depuis longtemps de psoriasis, les placards peuvent présenter à leur surface des saillies verruqueuses ou papillomateuses (psoriasis végétant) qui ne doivent pas être confondues avec les épithéliomas développés à la surface des plaques psoriasiques.

Les éléments éruptifs du psoriasis peuvent se présenter sous des aspects et avec des formes très variables. Tantôt, ils sont de petites dimensions, de forme arrondie, disséminés plus ou moins uniformément sur de grandes étendues de la surface cutanée (*psoriasis guttata*).

Plus souvent, par suite de la réunion de plusieurs éléments voisins, ou plutôt de l'extension progressive de quelques éléments, il se forme des placards véritables, variant de la dimension d'une pièce de 1 franc à celle d'une pièce de 5 francs ou de la paume de la main, de forme arrondie ou allongée, quelquefois irréguliers ou à contours polycycliques, éléments qui peuvent être soit recouverts de squames épaisses, soit au contraire peu squameux et d'un rouge brun presque uniforme lorsqu'ils occupent les plis articulaires.

Les éléments de petites dimensions peuvent prendre une disposition annulaire, figurant un cercle rosé ou rouge recouvert de squames peu épaisses dont le centre est de coloration normale ou un peu brunâtre.

D'autres fois les cercles atteignent des dimensions considérables, celles d'une pièce de 5 francs et plus : ces cercles plus ou moins réguliers, quelquefois incomplets, à contours continus ou interrompus de place en place, parfois intriqués les uns avec les autres pour former des contours géographiques, sont ordinairement recouverts de squames assez épaisses : c'est à cette variété éruptive du psoriasis que Willan avait donné le nom de lèpre vulgaire; cette dénomination n'a plus guère aujourd'hui qu'un intérêt historique, et doit être abandonnée à cause des confusions auxquelles elle expose.

Lorsque le psoriasis évolue vers la guérison, la rougeur périphérique dis-

paraît, les squames deviennent moins épaisses ou ne se reproduisent plus après leur chute, la rougeur de la plaque diminue et disparaît, mais laisse à sa place pendant un certain temps une tache pigmentée de coloration brunâtre plus ou moins foncée qui à son tour disparaît graduellement.

Le psoriasis a des sièges de prédilection très nets mais non absolument exclusifs : c'est ainsi qu'il débute ordinairement et qu'on le rencontre de préférence au sommet des coudes et des genoux; il faut bien savoir cependant que ces régions sont absolument respectées dans certains cas. La partie antérieure des jambes, la région fessière, en sont encore fréquemment le siège. Il s'observe souvent au cuir chevelu, caractérisé par des squames arrondies, épaisses, traversées perpendiculairement par les cheveux, mais se détachant assez aisément; les éléments psoriasiques débordent ordinairement la lisière antérieure du cuir chevelu et laissent voir sur le front une portion de leurs disques. Le tronc et les segments supérieurs des membres sont atteints dans tous les cas de psoriasis de quelque intensité et c'est même parfois sur le tronc que les placards offrent leurs dimensions les plus considérables; c'est lui également qui est le siège le plus ordinaire du psoriasis guttata.

Par contre, la face, et plus encore la paume des mains et la plante des pieds, sont rarement atteintes, bien qu'elles puissent être le siège exclusif de l'éruption dans certaines variétés paratypiques d'un diagnostic fort difficile.

Le plus ordinairement, l'affection occupe, parfois avec des degrés d'intensité variables, les divers territoires cutanés; elle peut même envahir, surtout dans les cas anciens et non traités, la presque totalité de la surface de la peau. Dans certaines formes rares et particulièrement graves, elle s'étend d'emblée et rapidement à toute ou presque toute la surface cutanée.

Quels que soient son siège et sa forme, le psoriasis est toujours une affection peu prurigineuse, ou ne s'accompagne de démangeaisons que lorsqu'il est irrité par une cause externe ou chez des sujets profondément alcooliques.

Les ongles peuvent participer aux altérations de la peau; souvent parsemés de petites ponctuations ressemblant à celles que produit une épingle enfoncée dans la cire, ils sont parfois épaissis et irréguliers, la coupe de leur tissu rappelant l'aspect de la moelle de jonc. Ces lésions unguéales peuvent être la conséquence d'altérations psoriasiques du limbe péri-unguéal, mais peuvent aussi se développer sans autres localisations du psoriasis sur les doigts.

Les muqueuses sont respectées par le psoriasis : l'affection à laquelle Bazin a donné le nom défectueux de psoriasis lingual et que l'on décrit actuellement sous le nom de leucoplasie ou de leucokératose bucco-linguale, n'a rien à faire avec le psoriasis cutané dont elle diffère absolument et avec lequel elle ne coïncide pour ainsi dire jamais.

Le psoriasis s'accompagne dans un certain nombre de cas (5 pour 100 d'après E. Besnier) de manifestations articulaires bien étudiées par Bourdillon. Ces manifestations peuvent varier de la simple arthralgie jusqu'aux arthropathies les plus caractérisées; ces dernières sont tantôt partielles et affectant souvent le type du rhumatisme noueux, tantôt généralisées et répondant soit au type du rhumatisme osseux soit à celui du rhumatisme fibreux. Elles ne se développent le plus ordinairement qu'après de nombreuses atteintes de psoriasis et aboutissent dans certains cas graves à un état d'infirmité absolue.

Les viscères des psoriasiques ne sont pas le siège de lésions directement imputables à la maladie. Cependant Hardy a signalé le développement fréquent du cancer viscéral chez les sujets atteints de psoriasis.

On doit noter à ce propos que des épithéliomas peuvent s'observer à la surface de placards psoriasiques, ainsi que Pozzi, Cartaz, J. White, H. von Hebra en ont rapporté des exemples : cette complication n'est pas le fait d'une évolution naturelle des lésions psoriasiques, mais bien la conséquence d'une irritation produite sur la peau par ces lésions et doit être comparée sous ce rapport à l'épithélioma des cicatrices, et à celui qui complique le lupus.

Marche. — Le psoriasis évolue toujours par poussées successives d'intensité variable, séparées par des intervalles de répit au cours desquels la peau reprend son aspect normal et se blanchit, suivant une expression consacrée.

Les premières poussées sont le plus souvent peu intenses, localisées aux lieux d'élection ; les suivantes ont une intensité et une extension plus considérables.

Ces poussées reviennent à intervalles variables ; s'éloignant parfois sous l'influence du traitement, elles se rapprochent quelquefois de façon à devenir subintrantes. Des causes diverses et en particulier les écarts de régime et les excès alcooliques, la ménopause, en ramènent plus fréquemment le retour.

L'affection peut être considérée comme incurable en ce sens que, quel que soit le traitement employé et quelle que soit son efficacité contre les poussées de psoriasis, il est à peu près impossible d'empêcher définitivement la réapparition de celles-ci.

Complications. — Outre la transformation épithéliomateuse que peuvent subir les plaques de psoriasis, on peut voir survenir dans cette affection, à titre de complication, des poussées d'inflammation généralisée de la peau, avec rougeur intense, desquamation abondante, chute des cheveux et des ongles et phénomènes généraux graves qui caractérisent l'herpétide maligne exfoliatrice de Bazin : cette complication, rare d'ailleurs, n'est pas spéciale au psoriasis, mais peut s'observer dans toutes les dermatoses étendues et rebelles.

Causes. — Plus fréquent chez l'homme que chez la femme, le psoriasis débute le plus souvent dans l'enfance ou dans l'adolescence, exceptionnellement dans l'âge adulte.

On le voit quelquefois apparaître à la suite d'une émotion, d'un traumatisme, d'une maladie infectieuse, de la vaccination, etc. Mais ce ne sont là que des circonstances qui facilitent la découverte d'une éruption déjà existante ou qui mettent en jeu une prédisposition antérieure.

La cause la plus réelle du psoriasis est sans contredit l'hérédité, soit directe, soit collatérale, hérédité qui n'est pas fatale, mais fréquente.

Les sujets atteints de psoriasis sont souvent, mais non pas aussi constamment qu'on l'avait cru, des sujets robustes et vigoureux : à côté des arthritiques obèses chez lesquels la maladie se rencontre de préférence, on voit des sujets maigres, anémiés, tuberculeux ou candidats à la tuberculose. On ne peut faire de cette affection un attribut de l'arthritisme.

Des causes locales (contusions, tatouages, ventouses scarifiées, etc.) peuvent provoquer le développement d'éléments psoriasiques au niveau des

points irrités, mais elles ne font qu'éveiller la prédisposition morbide et ne créent pas à elles seules la lésion cutanée.

Nature. — La nature du psoriasis a été très diversement interprétée et les théories les plus variées ont été mises en avant.

Bazin le considérait comme une affection diathésique, relevant tantôt de l'arthritisme, tantôt de l'herpétisme; cette opinion, basée sur la longue durée. les récidives de la maladie et sur sa coexistence avec d'autres manifestations de ces diathèses, a singulièrement perdu du terrain; le psoriasis arthritique de Bazin a passé presque en entier au compte de l'eczéma et il ne reste plus guère dans le psoriasis que ce qu'il appelait le psoriasis herpétique, qui est loin de s'accompagner toujours de manifestations diathésiques nettes.

Lang, Eklund, Wolff ont successivement décrit dans les squames du psoriasis des parasites divers (epidermophyton de Lang, lepocolla repens de Eklund) auxquels ils ont attribué une valeur pathogène. Leur forme arrondie qui est celle des dermatomycoses permet sans aucun doute de supposer une origine parasitaire aux éléments du psoriasis; quelques faits plus ou moins nets de contagion, comme celui de Unna dans lequel l'apparition du psoriasis chez deux enfants a suivi l'arrivée dans une famille d'une femme de chambre psoriasique, le développement de l'affection à la suite de la vaccination, tendent à confirmer cette hypothèse; les expériences de transmission du psoriasis aux animaux (Lassar, Tommasoli, etc.) ou à l'homme (Destot) sont tellement contestables qu'elles ne peuvent éclairer la question. Tant qu'on n'aura pas trouvé d'une façon constante un parasite spécifique au niveau des lésions psoriasiques, cette théorie restera hypothétique, car la longue durée de l'affection, ses récidives, ainsi que son développement à la suite de traumatismes, ne sont pas des preuves décisives de son origine parasitaire.

L'existence d'un trouble de nutrition congénital de l'épiderme est compatible avec la longue durée de la maladie, ses récidives faciles et fréquentes, sa transmission héréditaire, son début dans un âge peu avancé : elle s'accorde moins bien avec les longues périodes de guérison apparente et les manifestations articulaires qui accompagnent la dermopathie.

La symétrie ordinaire des éléments psoriasiques, la coexistence fréquente de troubles nerveux divers, l'apparition de l'éruption après des émotions morales dans quelques cas, enfin la présence des arthropathies qui peuvent être comparées et assimilées aux arthropathies d'origine nerveuse sont autant d'arguments qui viennent à l'appui de la théorie nerveuse soutenue par Polotebnoff. E. Besnier, Bourdillon, Ed. Brissaud. L'absence de lésions des nerfs cutanés n'est pas une preuve absolue de l'inanité de cette théorie qui demande de nouvelles recherches anatomo-pathologiques et qui est loin d'être incompatible avec l'hérédité et avec la marche du psoriasis.

Anatomie pathologique. — L'aspect blanc particulier des squames psoriasiques a pour cause leur infiltration par un grand nombre de bulles d'air. et, par une compression énergique, elles prennent une coloration grisâtre.

Les squames sont le résultat d'une hypertrophie énorme de la couche cornée de l'épiderme qui se subdivise en deux étages, l'un superficiel desqua-

mant, l'autre profond dont les cellules encore vivantes et non kératinisées sont pourvues de leur noyau. La couche de Malpighi est fortement hypertrophiée et parsemée de petites lacunes résultant d'une atrophie spéciale des noyaux cellulaires : la couche granuleuse est intacte d'après Vidal et Leloir, Pecirka, disparue complètement d'après Suchard; la couche basale de l'épiderme est normale.

Le derme est le siège d'une congestion, prédominante dans ses couches superficielles, qui peut aller jusqu'à la formation de petits foyers hémorrhagiques; les vaisseaux sont dilatés et entourés d'une gaine de cellules lymphatiques. Vidal et Leloir ont constaté l'intégrité des nerfs cutanés.

Les auteurs ne sont pas d'accord sur la chronologie relative des lésions dermiques et épidermiques. Kaposi considère les altérations inflammatoires du derme comme primitives et tenant sous leur dépendance les troubles de nutrition de l'épiderme. I. Neumann, Jamieson, Robinson, Pecirka, Loewe en font, au contraire, une affection primitivement épidermique avec altérations dermiques secondaires et leur opinion se rapproche de celle de Auspitz qui rangeait le psoriasis parmi les épidermidoses.

Diagnostic. — Certaines formes d'*eczéma* et particulièrement d'eczéma séborrhéique ont avec le psoriasis une étroite ressemblance : c'est probablement à elles que se rapportent les descriptions que Bazin a données du psoriasis arthritique. La distinction ne doit pas se baser uniquement sur le siège, les deux affections peuvent affecter ou non les surfaces d'extension des coudes et des genoux; elle repose sur le caractère des squames qui sont sèches dans le psoriasis, toujours un peu grasses dans l'eczéma, sur l'aspect vernissé et le saignement facile de la peau après l'enlèvement des squames psoriasiques, sur la disposition nummulaire des placards de psoriasis du cuir chevelu, et dans quelques cas douteux sur la marche des deux maladies plus spécialement sujette à récidiver dans le psoriasis que dans l'eczéma.

Un grand nombre de *syphilides papuleuses* en nappe prennent un aspect tellement semblable à celui du psoriasis qu'elles ont été décrites à tort sous le nom de psoriasis syphilitique, dénomination vicieuse, car le psoriasis n'a rien à faire avec l'infection syphilitique : la couleur, les squames sont semblables dans les deux cas, la dissémination des lésions et leur topographie peuvent également être les mêmes. Outre les accidents syphilitiques antérieurs ou actuellement présents, on se basera pour admettre la syphilis sur l'absence d'hémorrhagies punctiformes par le grattage des plaques dépouillées de leurs squames, bien que ce signe puisse exister dans les syphilides psoriasiformes, mais surtout sur l'existence d'un épaississement et d'une infiltration plus ou moins accusés des téguments, qui font défaut dans le psoriasis.

Certains placards de *lupus vulgaire* recouverts de squames épaisses peuvent simuler le psoriasis : leur longue durée, l'adhérence des squames, la présence d'éléments lupiques nets au voisinage permettront de les reconnaître.

Les squames du *lupus érythémateux* sont plus grisâtres que celles du psoriasis et plus adhérentes, elles sont hérissées à leur face profonde de prolongements intra-glandulaires et les plaques lupiques sont parsemées de petites cicatrices.

Dans le *pityriasis rubra pilaire*, les squames sont également très adhérentes, de plus elles sont peu étendues, cornées; leur disposition sous forme de grains centrés par un poil, la prédilection des lésions pour les mains et, en particulier, pour les portions pourvues de poils du dos des doigts sont utant de signes qui différencient cette maladie du psoriasis.

Le *lichen de Wilson* peut être confondu avec le psoriasis guttata, mais en diffère par l'absence de squames blanches faciles à avulser avec l'ongle, par la consistance ferme de ses éléments, par le prurit intense qui l'accompagne.

Traitement. — L'usage interne de l'arsenic, longtemps préconisé comme l'agent thérapeutique par excellence du psoriasis, est le plus souvent sans effet contre cette affection. L'iodure de potassium à hautes doses longtemps prolongées a donné des résultats favorables à Haslund. Mais, en réalité, le traitement du psoriasis consiste surtout, sinon exclusivement, dans l'emploi de moyens externes.

L'huile de cade donne de bons résultats lorsqu'elle est employée méthodiquement, mais son odeur la rend désagréable aux malades : elle a de plus l'inconvénient de nécessiter une surveillance continue si l'on veut éviter l'irritation trop grande des téguments.

L'acide chrysophanique et la chrysarobine, maniés avec précaution, en ayant soin de ne les appliquer que sur des surfaces suffisamment restreintes, sont certainement les agents les plus efficaces de la thérapeutique antipsoriasique : leur emploi doit être surveillé si l'on veut éviter des irritations parfois considérables des téguments et des accidents généraux quelquefois sérieux.

L'acide pyrogallique a sur les préparations précédentes l'avantage d'être d'un prix moins élevé, mais son action irritante et les phénomènes toxiques qu'il peut engendrer nécessitent également une grande prudence.

Dans les cas de psoriasis très étendus, le naphtol a l'avantage d'une innocuité presque absolue et il est suffisant lorsque les lésions sont superficielles.

La teinture d'iode, les applications de savon noir, les pommades à l'acide salicylique suffisent parfois lorsque les placards psoriasiques sont très limités et surtout chez les enfants.

A ces applications locales, on devra joindre l'usage répété des bains savonneux qui facilitent la chute des squames. Dans le même but, on emploiera la calotte de caoutchouc qui permet de décaper rapidement le cuir chevelu.

Bibliographie :

VIDAL et LELOIR, Note sur l'anatomie du psoriasis: *Bull. Soc. de Biol.*, mars 1882, p. 189. — PECIRKA, Zur Histologie des Psoriasis; *Monatsh. f. prakt. Dermat.*, 1887, I, p. 60. — CH. BOURDILLON, Psoriasis et arthropathies; Thèse de doctorat; Paris, 1888-1889. — BOULAY, Nature et traitement du psoriasis; *Gaz. des hôp.*, 1889, p. 1001. — D. BULKLEY, Clinical study and analysis of 1000 cases of psoriasis; *C. R. du Congrès internat. de Dermat.*, Paris, 1889, p. 878. — KAPOSI, *Pathol. et traitement des maladies de la peau*, 2e édit. française ave notes de E. BESNIER et DOYON, t. I, p. 542. — POLOTEBNOFF, Psoriasis. *Ergänzungshefte zu Monatsh. f. prakt. Dermat.* 1891, p. 39.

VIII

ECZÉMA

Définition. — On donne le nom d'eczéma à une série d'affections à marche parfois aiguë, le plus souvent chronique avec poussées successives, caractérisées initialement par le développement de vésicules auxquelles succèdent des lésions tantôt pustuleuses, tantôt squameuses, tantôt simplement érythémateuses, avec ou sans induration et épaississement des téguments, avec ou sans suintement épidermique appréciable.

Du groupe d'affections qui ont été comprises sous le nom d'éczéma on a distrait successivement presque toute la série des lésions vésiculeuses de cause externe ou artificielle, les affections causées par les champignons parasitaires, l'impétigo, la dysidrose, etc. Actuellement on range encore sans aucun doute dans le cadre de l'eczéma des affections cutanées très différentes que l'analyse clinique, étiologique et microscopique permettra de distinguer les unes des autres dans un temps plus ou moins rapproché.

C'est donc un chapitre d'attente, destiné à un démembrement ultérieur que le chapitre eczéma. Néanmoins, jusqu'à plus ample informé, on doit continuer à y ranger un certain nombre de dermatoses remarquables par leur fréquence, leur marche chronique, leurs récidives habituelles, le polymorphisme de leurs lésions et le terrain diathésique sur lequel elles se développent.

Description. — On divise généralement l'eczéma en eczéma aigu et eczéma chronique. La plupart des faits rapportés sous le nom d'eczéma aigu correspondent à des éruptions eczématiformes, de cause externe ou artificielle, ou constituent simplement le prélude et l'entrée en scène des lésions à marche lente qui forment l'eczéma chronique.

Quelle que doive être sa marche ultérieure, l'affection débute par des vésicules de petites dimensions, acuminées ou arrondies, remplies d'une minime quantité de liquide transparent : ces vésicules ont le plus souvent une durée très courte, elles sont parfois tellement éphémères que leur existence est douteuse et n'est admise que par analogie avec d'autres faits semblables ; plus rarement elles persistent pendant plusieurs jours ou se succèdent les unes aux autres sous forme de poussées qui se reproduisent pendant un temps variable.

Les vésicules se rompent spontanément ou sous l'influence des grattages ou des pressions, elles laissent après elles une lésion qui peut être considérée comme la plus caractéristique de l'eczéma : c'est une perforation de l'épiderme, de forme arrondie, semblant faite à l'emporte-pièce, autour de laquelle l'épiderme ne présente dans les cas typiques aucune trace d'épaississement : cette perforation épidermique qui, en raison des dimensions minimes de la vésicule à laquelle elle succède, n'est appréciable qu'à la loupe, est surtout manifeste après la chute des croûtes qui recouvrent les surfaces eczémateuses.

Les perforations épidermiques qui succèdent à la rupture des vésicules peuvent se réparer rapidement ; elles se comblent alors par formation à leur

niveau d'une couche épidermique qui souvent se détache, formant des squames peu étendues, de coloration blanchâtre ou grisâtre, d'adhérence et d'épaisseur variables.

Les perforations épidermiques ne se réparent le plus souvent qu'après avoir persisté un temps plus ou moins long pendant lequel elles fournissent une sécrétion plus ou moins abondante de liquide séreux, collant, qui empèse le linge à la manière du sperme : ce liquide, en s'étalant et en se desséchant à la surface de la peau, forme des croûtes d'épaisseur variable, ordinairement faciles à détacher, de coloration grisâtre ou jaunâtre, parfois brunâtre en raison de son mélange avec une petite quantité de sang extravasé. Après la chute des croûtes, les portions de l'épiderme comprises entre les perforations ont un aspect lisse, vernissé, tout particulier, qui permet de constater nettement les lésions dermiques sous-jacentes.

En effet, au niveau et au voisinage des vésicules d'eczéma et des perforations épidermiques qui leur succèdent, le derme est le siège d'altérations diverses : souvent épaissi, infiltré, plus ou moins induré lorsque l'eczéma est d'ancienne date, il est le siège d'une rougeur d'intensité et de ton variables.

Aux lésions précédentes, qui constituent l'évolution normale de l'eczéma, il faut ajouter la transformation purulente du contenu des vésicules, le développement possible de pustules d'impétigo ou d'ecthyma ; de plus, l'épiderme, épaissi au niveau des portions infiltrées du derme, est parfois fendillé et présente des craquelures plus ou moins profondes, surtout au niveau des plis normaux de flexion.

Les lésions précédentes sont diversement figurées et l'étendue des surfaces atteintes est variable : tantôt les vésicules initiales sont isolées les unes des autres et disséminées sans ordre ; plus souvent elles se réunissent en groupes de forme arrondie, à progression souvent manifestement centrifuge, pouvant occuper des surfaces plus ou moins considérables, sous forme de placards à la périphérie desquels se trouvent des éléments aberrant en nombre variable. Plus rarement, elles recouvrent de larges surfaces d'une nappe continue et uniforme.

La diversité des formes affectées par l'éruption dans son ensemble vient donc s'ajouter à la diversité d'aspect de ses lésions pour faire de l'eczéma la plus polymorphe des dermatoses. Le polymorphisme est encore accru par le mélange, en proportions variables suivant les sujets et suivant les régions atteintes chez un même sujet, des lésions précédentes.

De cette diversité d'aspect résulte la multiplicité des formes que l'on a cherché à isoler dans la description d'ensemble de l'eczéma. C'est ainsi que, sous le rapport de l'étendue, on a distingué l'eczéma généralisé, l'eczéma localisé, l'eczéma disséminé ; sous le rapport des formes, l'eczéma en placards, l'eczéma nummulaire, l'eczéma en nappes ; sous le rapport de l'aspect général des lésions, l'eczéma sec ou pityriasique, l'eczéma squameux ou psoriasiforme, l'eczéma suintant, l'eczéma impétigineux, l'eczéma lichénoïde, l'eczéma érythémateux ou rubrum. Ces divisions peuvent être multipliées à l'infini et montrent assez la difficulté qu'il y a à donner une description complète et précise de cette affection.

L'eczéma s'accompagne constamment d'un prurit plus ou moins intense,

surtout marqué dans certaines régions, telles que les régions anale et génitale, et chez les sujets névropathiques.

Les ongles sont souvent altérés dans les eczémas chroniques des doigts et présentent des sillons longitudinaux ou transversaux ou des dépressions superficielles.

Les muqueuses peuvent être atteintes d'eczéma : les lésions consistent en rougeur avec érosions ou exulcérations succédant à des vésicules éphémères.

Très fréquemment, tout au moins dans les formes humides et croûteuses, il donne lieu à un retentissement sur les ganglions lymphatiques. Lorsque des infections locales se surajoutent aux lésions eczémateuses, et surtout à la suite de traitements intempestifs ou d'irritations diverses de cause externe, on peut voir survenir des lymphangites et des adénites plus ou moins intenses. L'infection peut même dépasser le système lymphatique et devenir l'origine de lésions viscérales plus ou moins profondes et parfois mortelles : néphrites, méningites, etc. Il s'agit là de faits rares et qui ne doivent pas être confondus avec les manifestations viscérales des états constitutionnels dont l'eczéma est la traduction sur la peau, ni avec les lésions profondes, absolument exceptionnelles, qui succèdent chez certains sujets à la disparition trop rapide d'un eczéma agissant comme une sorte d'émonctoire et de dérivatif.

L'eczéma peut occuper des surfaces plus ou moins étendues, parfois la totalité ou la presque totalité d'un membre ou une portion étendue du tronc. Au niveau des régions pilaires, il s'accompagne de lésions inflammatoires des follicules qui modifient son aspect. Dans les plis de flexion des membres, l'adossement de deux surfaces cutanées et l'accumulation des sécrétions dermo-épidermiques amènent également des modifications dans ses caractères extérieurs.

Eczéma séborrhéique. — Unna décrit sous ce nom une affection qu'il suppose être d'origine parasitaire et qui est caractérisée par les troubles concomitants dans la sécrétion de la matière sébacée.

Un état séborrhéique du cuir chevelu précède et accompagne constamment les autres localisations de l'affection et en amène le développement par auto-inoculation : des squames minces et sèches, ou plus ou moins épaisses, et, dans les formes intenses, une sécrétion graisseuse, séborrhéique, accompagnée de rougeur des téguments, caractérisent la séborrhée du cuir chevelu.

Sur les parties glabres, l'eczéma séborrhéique peut se traduire par des lésions d'aspects très différents. La plus fréquente et la plus caractéristique occupe la région sternale et l'espace interscapulaire sous la forme de cercles régulièrement arrondis, de dimensions variables, tantôt très petits, tantôt très étendus et réunis les uns aux autres, cercles à bordure rouge, squameuse ou croûteuse, dont le centre offre une coloration jaune ou brun pâle et dont la circonférence extérieure est limitée par de fines incisures épidermiques. Sur la face, l'eczéma séborrhéique rappelle de très près l'acné; aux membres, il forme des plaques et des placards plus ou moins étendus, de forme arrondie, humides et croûteux ou squameux qui peuvent présenter les aspects les plus variés, et offrir quelquefois de grandes difficultés diagnostiques, en particulier avec le psoriasis.

Étiologie. — L'eczéma peut se rencontrer à tout âge.

Il est presque constamment, sinon constamment, sous la dépendance d'un état constitutionnel, lequel est le plus souvent le lymphatisme dans l'enfance et l'arthritisme aux autres époques de la vie.

Les troubles viscéraux, engendrés par ces états constitutionnels ou coïncidant avec eux, favorisent sans contredit son développement : telles sont les diverses gastropathies, les affections du foie, des reins et d'une façon générale tous les états qui entraînent une modification dans la constitution chimique du sang, auto-intoxications d'origine alimentaire, surcharge d'acide urique ou de matières extractives, glycosurie, etc. Les excès de table, les écarts de régime, très puissants dans la production de l'eczéma aigu et des poussées aiguës au cours des eczémas chroniques, rentrent dans cette catégorie de causes agissant par les modifications qu'elles déterminent dans la constitution du sang.

Le rôle du système nerveux paraît des plus restreints dans sa production : les émotions, le surmenage intellectuel, etc., interviennent sans doute plus par les modifications qu'elles entraînent dans la nutrition que par une action d'ordre trophoneurotique.

Les agents extérieurs, la chaleur solaire, les substances irritantes, les plus diverses (en particulier les solutions de substances caustiques alcalines ou acides) peuvent provoquer des éruptions d'eczéma lorsqu'ils agissent sur des sujets constitutionnellement prédisposés : c'est ainsi que chez certains sujets, les éruptions professionnelles sont l'origine de lésions eczémateuses véritables.

Des troubles locaux de la circulation, les varices par exemple, peuvent également, chez les sujets prédisposés, favoriser le développement de l'eczéma.

La forme arrondie d'un bon nombre de groupes eczémateux, leur développement excentrique permettent de présumer l'origine parasitaire d'un certain nombre tout au moins des affections aujourd'hui rangées dans l'eczéma ; mais on ne peut invoquer jusqu'ici aucune preuve réelle à l'appui de cette opinion défendue par Unna. Les agents pathogènes divers qui existent constamment à la surface de la peau jouent sans doute aussi un rôle dans l'aggravation des lésions eczémateuses, et dans leurs transformations ; mais ce rôle ne peut non plus être actuellement défini.

Anatomie pathologique. — Les lésions de l'eczéma consistent au début en un certain degré d'hypérémie œdémateuse de la peau (Leloir), s'accompagnant bientôt d'une infiltration de cellules migratrices dans le corps muqueux, et d'œdème de l'épiderme qui se dékératinise ; plus tard, se produisent des altérations inflammatoires plus profondes du derme, en même temps que l'épiderme est le siège de la formation de vésicules et de squames. Les lésions qui caractérisent l'eczéma constituent un catarrhe du tégument, à la fois sec et humide (Leloir). Ces lésions deviennent plus profondes à mesure que l'eczéma est plus ancien. Les glandes cutanées sont souvent altérées, leurs cellules desquamées ou proliférées.

Diagnostic. — Le diagnostic de l'eczéma pourrait comporter l'exposé des caractères différentiels de toutes les dermatoses. Cet exposé a été ou sera fait à propos de chacune des affections qui peuvent être confondues avec lui (gale,

trichophytie, impétigo, lupus, ichthyose, érythrasma, psoriasis, dysidrose) et il n'y a pas lieu de le reproduire ici.

Traitement. — L'état constitutionnel des sujets atteints d'eczéma, les diverses lésions viscérales qui peuvent accompagner celui-ci et qui doivent être recherchées avec soin réclament un traitement approprié dont les détails ne peuvent être indiqués ici et dont il suffit de rappeler l'absolue nécessité : en remplissant ces indications, on obtient une disparition plus rapide des lésions locales et on éloigne leurs retours.

Le traitement local varie suivant les formes et les périodes de la maladie. Toutes les fois que les lésions présentent un caractère inflammatoire ou affectent une évolution aiguë, elles réclament des applications calmantes ou émollientes : cataplasmes de fécule, compresses d'eau boriquée et amidonnée, bains d'amidon, pommades à l'oxyde de zinc ou au bismuth, liniment oléo-calcaire, etc. Dans les formes lentes ou chroniques, les mêmes moyens réussissent souvent encore. Mais, dans la plupart des cas, il faut recourir à des applications excitantes ou aux médicaments réducteurs, au soufre, à l'acide salicylique, à la résorcine qui conviennent surtout dans l'eczéma séborrhéique, au naphtol, à l'acide pyrogallique qui sont surtout efficaces dans les eczémas squameux psoriasiformes, à l'huile de cade et aux goudrons dont la vogue a beaucoup diminué dans ces dernières années. Ces substances ne doivent être employées qu'avec prudence et leur usage doit être suspendu s'il survient des phénomènes inflammatoires intenses. Les préparations phéniquées et mentholées peuvent rendre des services lorsque le prurit est très intense.

L'enveloppement avec la toile de caoutchouc est pour certains eczémas suintants le meilleur mode de traitement.

Le traitement thermal par les eaux sulfureuses et chlorurées donne dans certains cas des résultats excellents, à la condition de ne pas être appliqué à des eczémas trop irritables.

Bibliographie :

D. Bulkley, *On eczema and its management,* New-York, 1884. — A. Broca, Étude clinique sur quelques lésions cutanées des membres variqueux (eczéma, syphilis, ecthyma); *Th. doctorat,* Paris, 1886. — Unna, Das seborrhoische Ekzem; *Monatsh. f. prakt. Dermat.*, 1887, t. II, p. 827. — E. Jeanselme, Des dermites et de l'éléphantiasis consécutifs aux ulcérations et à l'eczéma des membres variqueux; *Th. Doctorat,* Paris, 1888. — Unna, Sur l'histologie de l'eczéma séborrhéïque; *C. R. du Congrès internat. de dermat.*, Paris, 1889. p. 749. — Du même, On the nature and treatment of eczema; *British Journ. of dermat.*, 1890, p. 231. — Kaposi, *Pathologie et traitement des maladies de la peau,* 2e édit. franç. par E. Besnier et Doyon, 1891 t., I, p. 648. — Leloir et Vidal, *Traité descriptif des maladies de la peau,* — Paris, 1889-1891, p. 226.

IX

HERPÈS

Définition. — Sous le nom d'herpès on comprend aujourd'hui des lésions cutanées à évolution aiguë ayant pour caractères communs la présence de vésicules, disposées en groupes sur une base érythémateuse.

Il ne s'agit pas là d'une maladie définie de la peau, mais d'un groupe de

lésions à caractères objectifs communs, relevant de causes diverses et présentant une évolution variable.

Description générale. — Une plaque rouge légèrement saillante, de dimensions variables, de forme arrondie ou allongée, à contours souvent mal limités, s'effaçant par la pression, dont le développement est accompagné ou mieux précédé d'une sensation de tension, de brûlure ou de prurit constitue la lésion initiale de l'herpès; dans l'espace de quelques heures, apparaissent sur cette plaque rouge de petits soulèvements épidermiques arrondis, d'abord fermes et dont la coloration ne diffère pas de celle de la plaque érythémateuse, puis ces soulèvements deviennent plus nets, plus saillants et en même temps prennent une teinte blanchâtre ou grisâtre ; ils acquièrent la dimension moyenne d'un grain de millet et se réunissent souvent les uns aux autres de façon à former une saillie à contours irréguliers au voisinage de laquelle quelques vésicules restent isolées. Les vésicules demeurent à cet état pendant deux ou trois jours, puis se rompent, l'épiderme qui les recouvrait se plisse et se dessèche, le liquide qu'elles renfermaient se concrète en croûtes jaunâtres ou brunâtres par suite de son mélange avec du sang; l'enlèvement de ces croûtes laisse voir une exulcération qui reproduit la forme et la disposition irrégulière, polycyclique, avec petits îlots aberrants, des vésicules auxquelles elle succède; lorsque les croûtes sont enlevées, elles se reproduisent plus minces et plus adhérentes, mais ne tardent pas à tomber à leur tour, laissant une surface rosée ou rougeâtre recouverte d'un épiderme mince, sur laquelle on ne trouve bientôt plus aucune trace de l'éruption antérieure.

Dans quelques cas rares, chez des sujets atteints de maladies infectieuses particulièrement graves ou sous l'influence d'infections locales secondaires, les ulcérations qui succèdent aux vésicules d'herpès peuvent s'étendre en profondeur, donner lieu à des hémorrhagies graves ou être le point de départ de lésions gangréneuses.

Les ganglions lymphatiques correspondant à l'éruption d'herpès sont, d'une façon constante, légèrement tuméfiés, indurés et sensibles à la pression.

L'éruption d'herpès est quelquefois constituée par une seule plaque érythémateuse, puis vésiculeuse; mais, le plus ordinairement, plusieurs plaques d'étendue variable se développent, soit simultanément, soit dans l'espace de quelques jours, présentant toutes la même marche; ces plaques multiples peuvent occuper, soit une même région, soit plusieurs régions de la surface cutanée; leur disposition est irrégulière, plus rarement symétrique.

Lorsque l'herpès occupe les muqueuses ou les portions de la peau qui présentent les mêmes conditions d'humidité que les muqueuses, les vésicules sont moins nettes ou mieux se rompent de bonne heure, ne donnent pas lieu à la production des croûtes, et leur existence se traduit principalement, sinon uniquement, par les ulcérations généralement superficielles qui leur succèdent, ulcérations recouvertes d'un exsudat pseudo-membraneux blanc et adhérent, plus nettement délimitées et à contour plus manifestement polycyclique que les ulcérations de l'herpès cutané.

Étiologie. — L'herpès peut se développer sous l'influence de causes multiples.

Des causes locales, contusions, plaies, etc., peuvent amener le développement de groupes de vésicules herpétiques, soit au point atteint, soit dans des points éloignés ; une altération nerveuse est l'intermédiaire entre le traumatisme et la lésion cutanée.

Le plus ordinairement, l'herpès survient sans incitation locale, sous l'influence de causes générales, infectieuses, toxiques ou constitutionnelles.

Le type le plus habituel de l'herpès est celui que l'on désigne sous le nom d'herpès fébrile. Les causes en sont multiples. Tantôt il est sous la dépendance d'une infection, que ce soit une maladie infectieuse classée, telle que l'infection pneumococcique avec localisation pulmonaire ou cérébro-spinale, l'infection malarienne, plus rarement la dothiénentérie, ou une maladie infectieuse innominée, à localisation gastro-intestinale, hépatique ou autre ; ou encore d'un état infectieux sans localisation viscérale nette et précise. Ces derniers faits, dans lesquels l'éruption est intense, étendue à de grandes surfaces, ou constituée par un simple groupe limité, sont connus sous le nom de fièvre herpétique, dénomination qui répond à cette conception discutable que l'herpès joue en pareil cas le même rôle que l'exanthème dans les fièvres éruptives.

A côté de l'éruption de la fièvre herpétique, dans laquelle les phénomènes fébriles tiennent une place importante, on classe encore dans le groupe de l'herpès dit fébrile une série de faits où l'élévation de température est nulle ou du moins très faible, dans lesquels l'infection ne semble jouer aucun rôle et où l'éruption paraît reconnaître pour cause exclusive une intoxication : telle est en effet l'explication la plus rationnelle que l'on puisse donner des éruptions d'herpès qui surviennent chez certains sujets à la suite des fatigues et des excès de toute espèce, en particulier des veilles prolongées et des écarts de régime, de celles que l'on observe chez certaines femmes à chaque époque menstruelle. On doit admettre que, chez ces sujets, les causes précédentes amènent dans les échanges nutritifs des perturbations telles qu'il se forme des substances toxiques anormales ou anormalement abondantes, qui provoquent, par leur action sur les extrémités des nerfs périphériques, ou peut-être sur la peau elle-même, le développement de l'herpès.

Des lésions spontanées des nerfs, ou mieux des névrites rentrant dans la classe des névrites périphériques de cause toxique ou infectieuse à marche chronique, peuvent s'accompagner d'éruptions herpétiques rappelant plus ou moins exactement la topographie de l'altération nerveuse. Des lésions de la moelle ou du rachis (mal de Pott, tabès, sclérose en plaques, myélite transverse), ou du cerveau peuvent également, grâce à leur retentissement sur les nerfs périphériques, être une cause d'herpès ; l'éruption en pareil cas se distingue du zona par les récidives possibles, par l'absence des phénomènes généraux de la fièvre zostérienne, par la présence même des lésions nerveuses antécédentes, et s'en rapproche par la fréquence des cicatrices consécutives, caractère qui fait défaut dans les formes communes de l'herpès.

Certaines formes d'herpès qui, en raison des récidives fréquentes et de l'absence de cicatrices, offrent de grandes ressemblances extérieures avec l'herpès fébrile, doivent être rattachées à une origine nerveuse, comme le démontrent les phénomènes douloureux qui le plus souvent accompagnent ou plus exactement précèdent l'éruption : ces phénomènes douloureux consistent en une

véritable douleur névralgique, ayant pour siège non seulement les rameaux nerveux correspondant au point qui sera occupé par l'éruption herpétique, mais les rameaux nerveux voisins, souvent même des troncs nerveux importants : la douleur dure plusieurs jours avec une intensité souvent considérable, puis cesse lorsque l'éruption herpétique se produit; celle-ci se répète à intervalles variés, occupant toujours le même point, quelquefois cependant se développant sur une région voisine ou occupant la région symétrique du côté opposé. Cette forme d'herpès, bien décrite par Mauriac dans sa localisation balano-préputiale, sous le nom d'herpès névralgique des organes génitaux, mériterait mieux le nom d'herpès récidivant, car elle peut, dans certaines attaques, ne pas s'accompagner de douleurs; elle peut avoir des sièges divers, tels que la face où elle occupe le plus souvent le centre de la joue, mais s'observe presque toujours soit aux organes génitaux, soit à la fesse ou dans la région crurale.

Sièges de l'herpès et variétés topographiques. — Les éruptions d'herpès peuvent occuper des sièges très différents.

Le siège le plus ordinaire est la face, ou plus exactement le pourtour de l'orifice buccal et des narines. C'est là que se développent presque toujours l'herpès dit fébrile et l'herpès menstruel. Les groupes de vésicules peuvent être limités à une des moitiés latérales de l'orifice buccal, mais le plus ordinairement, tout en prédominant d'un côté, ils se développent sur ses deux moitiés, ce qui les distingue du zona, et n'offrent pas une disposition symétrique. Les joues, les oreilles sont encore fréquemment le siège de cette variété d'herpès, qui parfois occupe de larges surfaces.

Les muqueuses oculaire, nasale, bucco-pharyngée, sont parfois envahies en même temps que les téguments de la face. L'herpès conjonctival, auquel on doit rapporter un certain nombre des cas désignés sous le nom de conjonctivite ou de kératite phlycténulaire, donne lieu, lorsqu'il s'accompagne de lésions cornéennes, à des opacités presque toujours passagères; il s'accompagne de troubles fonctionnels et douloureux (photophobie, etc.), quelquefois intenses. L'herpès de la pituitaire se traduit par une sensation désagréable dans les narines accompagnée de larmoiement. Les lèvres peuvent être le siège de plaques d'herpès occupant leur face cutanée et envahissant leur portion muqueuse ou siégeant exclusivement sur cette dernière. Les gencives, la voûte palatine sont parfois atteintes. La langue, principalement au niveau de sa pointe ou de ses bords, peut être le siège de vésicules herpétiques qui se rompent en laissant des exulcérations souvent très douloureuses; chez les anciens syphilitiques on observe parfois des éruptions d'herpès occupant les côtés de la langue et récidivant à intervalles variables, sur lesquelles le professeur Fournier a appelé l'attention. Sur le voile du palais et les amygdales, l'herpès constitue l'affection connue sous le nom d'angine herpétique, laquelle, ainsi que l'a fait remarquer Gubler, coïncide souvent avec de l'herpès labial; Ollivier a publié, sous le nom de zona du pharynx, des observations d'angine herpétique unilatérale avec développement de vésicules sur le même côté de la bouche et de la face, mais on ne saurait étendre cette assimilation avec le zona à tous les cas d'angine herpétique, l'affection présentant rarement cette localisation unilatérale et étant sujette à des récidives fréquentes.

Les diverses localisations muqueuses de l'herpès, qui peuvent se produire avec ou sans altération cutanée concomitante, ressortissent plus spécialement à l'étude des maladies des yeux et du pharynx et leur description détaillée ne peut être donnée ici.

Le tronc et les membres sont rarement le siège d'éruptions herpétiques, sauf dans certains cas d'herpès généralisé et dans les éruptions zostériformes. Les caractères extérieurs et les particularités topographiques de ces dernières éruptions qui ne diffèrent du zoster vrai que par leur marche, leurs causes et leurs récidives fréquentes seront décrits au chapitre suivant.

L'herpès des organes génitaux mérite une description spéciale. Il présente, en effet, de par sa localisation, un intérêt tout particulier au point de vue de son diagnostic qui se pose avec les diverses lésions vénériennes des mêmes régions. Mais, si l'herpès des organes génitaux (herpès progénital) est toujours identique à lui-même au point de vue de son apparence extérieure, il offre dans son étiologie et dans sa pathogénie des variétés nombreuses. Il peut survenir d'une façon purement accidentelle, à la suite d'un coït avec une femme atteinte d'une affection suppurative des organes génitaux; il peut encore, dans quelques cas rares, constituer la lésion la plus apparente d'une maladie infectieuse sans localisation viscérale caractérisée (fièvre herpétique des auteurs) ou être la traduction sur la peau d'une maladie infectieuse déterminée (herpès fébrile proprement dit). D'autres fois, l'herpès génital survient à la suite de fatigue, d'excès de table ou autres. Des plaques d'herpès de la vulve s'observent fréquemment, au moment de la menstruation, et spécialement chez les prostituées. Parfois, il forme à lui seul une maladie véritable, revenant spontanément à intervalles variables; c'est là le véritable herpès génital, ou herpès récidivant des parties génitales de Diday et Doyon qui n'est pour ces auteurs que la conséquence à longue échéance d'un chancre simple dont les germes infectieux sommeillent longtemps dans la peau et se réveillent de temps à autre pour donner lieu à une plaque d'herpès; quoi qu'il en soit des relations de l'herpès génital avec le chancre simple, il est certain qu'il s'observe presque exclusivement chez les arthritiques. Enfin, l'herpès génital peut être l'une des localisations de l'herpès névralgique récidivant, comme dans les cas étudiés par Ch. Mauriac.

Ces diverses formes d'herpès, bien distinctes au point de vue pathogénique, quoique souvent difficiles à différencier en clinique, constituent dans leur ensemble ce que l'on appelle l'herpès génital, dénomination défectueuse, car il y a des herpès génitaux, et non un herpès génital.

Objectivement, dans toutes ses variétés étiologiques et pathogéniques, l'herpès génital se traduit par des groupes de vésicules qui, en raison de l'humidité de la région, se rompent facilement, donnant lieu à des exulcérations à fond grisâtre ou jaunâtre et à contours polycyliques, sans induration des bords et de la base; ces ulcérations, à moins d'irritations accidentelles, se réparent rapidement et disparaissent sans laisser de traces.

Anatomie pathologique. — Congestion vasculaire initiale, infiltration embryonnaire des papilles, exsudation de liquide qui s'accumule au niveau de la couche granuleuse de l'épiderme, tel est le mode de formation de la

vésicule d'herpès. Le contenu de cette vésicule est constitué par de la sérosité, à laquelle viennent s'ajouter un nombre plus ou moins considérable de cellules migratrices.

Le liquide des vésicules renferme en outre des micro-organismes très divers. Parmi ces micro-organismes, les uns n'ont certainement aucune importance pathogénique et se rencontrent dans toutes les lésions vésiculeuses et bulleuses, d'autres sont peut-être les agents pathogènes de la maladie qui s'accompagne d'herpès; les recherches microbiologiques de Zeissl, de Haushalter, de Boinet, etc., n'ont pas fait reconnaître jusqu'ici l'existence d'un micro-organisme appartenant spécialement à l'herpès. Cependant, il existe au moins pour l'herpès guttural quelques faits de contagion et les vésicules d'herpès sont quelquefois auto-inoculables (E. Vidal, Douaut).

Diagnostic. — L'herpès est presque toujours facile à reconnaître à son évolution rapide, à la présence de vésicules qui se rompent pour former des croûtes ou être remplacées par des ulcérations à contours polycyliques. La difficulté n'existe guère que quand l'herpès siège en des régions où il n'est pas habituel de le rencontrer et où on ne songe pas à sa possibilité. Cependant, sa marche aiguë le distingue d'une plaque d'eczéma, la présence de vésicules multiples empêche de le prendre pour une papule due à la piqûre d'un parasite ou à une inoculation septique. Il est facile de distinguer l'herpès vrai du zoster qui en diffère le plus souvent par sa topographie et la multiplicité de ses plaques et qui, même dans ses formes frustes avec un ou deux placards isolés, se reconnaît à ce qu'il n'a pas été précédé d'une éruption semblable et à ce qu'il laisse des cicatrices à sa suite.

Diverses affections décrites sous le nom d'herpès doivent en être absolument séparées et s'en distinguent d'ailleurs facilement. Tels sont l'herpès iris de Bateman qui rentre dans le cadre de l'érythème polymorphe, l'herpès circiné qui est une des formes de la trichophytie cutanée et l'herpès crétacé de Devergie qui n'est autre qu'une forme du lupus érythémateux. L'herpès gestationis des auteurs anglo-américains n'est autre qu'une forme de dermatite herpétiforme survenant pendant la grossesse.

Les caractères différentiels de l'herpès génital avec le chancre syphilitique et avec le chancre simple ont été exposés à propos du diagnostic de ces affections.

Les exulcérations de la balanoposthite se distinguent de celles de l'herpès par leur étendue plus considérable, leur contour plutôt festonné que polycyclique, leur aspect plus superficiel.

Les mêmes éléments de diagnostic, auxquels il faut ajouter la persistance plus longue des lésions et la coexistence de manifestations eczémateuses en d'autres régions, permettent de reconnaître l'eczéma, qui se manifeste d'ailleurs rarement sur les régions génitales par la présence de petits placards susceptibles d'être confondus avec l'herpès.

Il suffit de rappeler que, quel que soit son siège, l'herpès doit être considéré à priori comme une affection deutéropathique ou symptomatique et que, une fois le diagnostic de la lésion cutanée établi, il faut toujours rechercher sous quelle influence elle s'est développée, ce qui nécessite un examen complet du sujet et parfois une étude attentive des diverses fonctions nerveuses.

Pronostic. — Lésion sans gravité par lui-même, l'herpès comporte uniquement le pronostic de l'affection générale ou de l'altération nerveuse dont il dépend et qu'il traduit. Aussi l'herpès fébrile, qui dans la pneumonie et la fièvre typhoïde, peut être considéré, en général, comme d'un bon augure, n'a pas toujours la même signification, témoin sa présence à peu près constante dans la méningite cérébro-spinale.

Traitement. — L'herpès ne nécessite à proprement parler aucun traitement spécial, sauf lorsqu'il occupe des régions dans lesquelles il donne lieu à des ulcérations : en pareil cas, la propreté obtenue au moyen de lavages avec des solutions antiseptiques, l'application de pommades antiseptiques légères et l'isolement avec des poudres inertes ou légèrement antiseptiques sans être irritantes, suffisent presque toujours à en permettre la réparation dans un temps court.

Cependant, lorsque l'herpès est encore à l'état de plaques rouges légèrement saillantes, on peut en obtenir l'abortion par l'emploi de liquides alcooliques (Leloir).

Bibliographie :

H. Feulard, Art. Herpès du *Dict. encycl. des sciences méd.*, 4e série, t. XIV, p. 1. (Bibliogr. très étendue.) — A. Fournier, Herpès récidivant de la langue chez les syphilitiques; *Semaine médicale*, 1887, p. 281. — Spillmann, Sur la valeur diagnostique de l'herpès fébrile; *Rev. médic. de l'Est*, 15 déc. 1886, p. 746. — Török, Zur Infectionsfrage der Herpesarten; *Monatsh. f. prakt. Dermat.*, 1889, I, p. 54. — Pouzin, De l'angine herpétique et du zona bucco-pharyngien; Th. de doctorat, Paris, 1889-1890. — G. Thibierge, Herpès récidivant de la face; *Mercredi médical*, 1890, p. 521. — Boinet, Recherches microbiennes sur quelques éruptions vésiculeuses et bulleuses; *Annales de Dermat. et de Syph.*, 1890, p. 845.

X

ZONA

Définition. — On désigne sous le nom de zona ou d'herpès zoster une affection caractérisée par le développement de groupes de vésicules d'herpès sur le territoire de distribution d'un nerf; la lésion nerveuse qui détermine cette éruption est la manifestation d'une maladie générale infectieuse, dont l'agent pathogène est encore indéterminé.

Cette deuxième partie de la définition élimine du zoster, suivant la distinction proposée par L. Landouzy, les éruptions herpétiques commandées par une lésion nerveuse quelconque ou relevant d'une altération plus ou moins profonde des centres nerveux : ces éruptions zostériformes seront signalées plus explicitement à propos du diagnostic du zona.

Description. — Le zona, et c'est de là qu'est venu son nom, occupe le plus souvent la région thoracique, où il siège d'un seul côté, formant une demi-ceinture correspondant au trajet anatomique ou mieux à la distribution cutanée d'un ou plusieurs nerfs intercostaux : la demi-ceinture, en raison

même du trajet des nerfs intercostaux, n'est pas horizontale, mais toujours oblique de haut en bas et d'avant en arrière. Les groupes éruptifs sont limités exactement par la ligne médiane en avant et en arrière; cependant il n'est pas rare de voir un petit groupe aberrant la déborder.

Des douleurs offrant les caractères de la névralgie intercostale précèdent souvent l'éruption du zona. Une sensation de brûlure, quelquefois fort pénible, qui accompagne ordinairement son début, lui a valu les noms d'*ignis sacer* et de feu de Saint-Antoine; en même temps apparaissent des plaques rouges, arrondies, souvent mal délimitées; les premières plaques se développent ordinairement dans les points correspondant à l'émergence des filets des nerfs intercostaux et aux maxima de la douleur des névralgies intercostales, c'est-à-dire en arrière et en avant en dehors de la ligne médiane, et latéralement sur la ligne axillaire. Ces plaques rouges ne tardent pas à se recouvrir de vésicules réunies en groupes souvent serrés. Pendant quelques jours, apparaissent, autour et dans l'intervalle des premières, de nouvelles plaques rouges à la surface desquelles se développent des vésicules. Arrivée à son maximum de développement, l'éruption est caractérisée par un nombre variable de groupes plus ou moins considérables de vésicules; la base rouge sur laquelle ces dernières se sont développées s'efface et on ne voit bientôt plus que ces vésicules formant souvent par leur confluence des soulèvements épidermiques de configuration irrégulière, mais dont le contour sinueux et les dépressions de leur surface indiquent le mode de formation; par places, d'ailleurs, on rencontre des vésicules isolées. Les vésicules du zoster sont fermes, résistantes, ne se rompent que par des pressions prolongées ou des grattages répétés. Elles sont au début remplies de sérosité citrine; mais, même dans des cas absolument bénins et réguliers, quelques-unes d'entre elles deviennent livides ou noirâtres par suite du mélange d'une petite quantité de sang à leur contenu; à une période plus avancée, les vésicules se rompent, se dessèchent ou deviennent l'origine d'exulcérations parfois rebelles.

Dans quelques cas rares, toutes les vésicules peuvent être le siège d'épanchements hémorrhagiques; elles peuvent aussi suppurer ou être l'origine d'une gangrène attribuable surtout à la gravité des lésions nerveuses, qui facilite l'entrée en scène d'agents infectieux divers, et, plus rarement, à l'état général du malade.

Le zoster s'accompagne de troubles de la santé générale : son début est souvent marqué par un état fébrile ordinairement modéré, plus rarement intense; en même temps, il y a de l'inappétence, un état saburral des voies digestives, quelquefois des vomissements, plus souvent une légère céphalalgie; en un mot, des symptômes qui justifient la dénomination de fièvre zostérienne appliquée par L. Landouzy au zona et qui sont l'indice de l'infection dont il est la manifestation.

Les douleurs névralgiques qui précèdent parfois le zona l'accompagnent plus souvent dans son cours; elles peuvent disparaître entièrement en même temps que lui, ou lui survivre plus ou moins longtemps : c'est surtout chez les sujets âgés que le zona s'accompagne de névralgies intenses, rebelles et indéfiniment persistantes; chez les enfants, au contraire, la réaction douloureuse est modérée et souvent nulle.

Siège du zona. — Le zoster occupe le plus souvent le territoire des nerfs intercostaux; mais, en raison des anastomoses des trois premiers de ces nerfs avec ceux du plexus brachial, il n'est pas rare de voir coïncider avec le zona thoracique une éruption occupant la partie interne du bras correspondant. Lorsqu'il a pour origine une lésion des nerfs intercostaux inférieurs, il déborde le thorax et répand ses groupes sur la partie supérieure de l'abdomen.

Plus rarement le zona siège sur le territoire des nerfs lombaires, et occupe la paroi abdominale, ou la région inguinale et les organes génitaux externes.

L'un des membres inférieurs peut être le siège d'une éruption analogue à celle qui constitue le zona thoracique : les groupes d'herpès, généralement peu considérables, occupent de préférence les points d'émergence des filets nerveux correspondant aux points névralgiques de Valleix et répondent soit à la distribution du nerf crural, soit à celle du nerf sciatique et de ses branches.

Le zona est rarement limité à l'un des membres supérieurs : lorsqu'il les atteint, il s'agit le plus souvent soit d'un zona thoracique, soit d'un zona du plexus cervical se propageant jusque sur l'épaule et le bras.

Le zona cervical est d'ailleurs relativement peu fréquent; la disposition des groupes herpétiques y correspond à la distribution des différents filets nerveux et on les constate sur le cou et jusque sur la partie inférieure de la joue, le pavillon de l'oreille, quelquefois même la portion temporale du cuir chevelu.

Le zona des nerfs cervicaux supérieurs, ou zona sous-occipital, très rare, mérite une mention spéciale, en raison des erreurs de diagnostic auxquelles peut exposer un groupe d'herpès dissimulé sous les cheveux.

A la face, le zona peut occuper la zone de distribution des trois branches du trijumeau; mais, si l'on exclut, comme on le doit faire, du cadre du zona l'herpès fébrile de la lèvre, il ne reste plus qu'un très petit nombre de cas de zona des branches maxillaire supérieure et maxillaire inférieure. La première de ces localisations du zona s'accompagne du développement sur le voile du palais et le pharynx (nerfs palatins et sphéno-palatins du ganglion de Meckel) de vésicules d'herpès donnant lieu à une variété spéciale d'angine herpétique unilatérale; dans la seconde on observe une éruption semblable sur la langue (nerf lingual); dans les deux, les malades accusent des douleurs au niveau des dents accompagnant parfois des vésicules d'herpès sur les gencives.

La branche ophthalmique du trijumeau est bien plus souvent le siège d'un zona redoutable par les complications oculaires graves qui peuvent l'accompagner en raison de ce que le nerf nasal émané de cette branche fournit, à la fois directement et par l'intermédiaire du ganglion ophthalmique, des filets nerveux à l'iris, à la conjonctive et à la cornée; ces complications peuvent varier depuis la simple kérato-conjonctivite phlycténulaire à évolution et à réparation rapides jusqu'à la perforation de la cornée avec perte de l'œil ou à l'iritis grave; elles peuvent même compromettre l'intégrité de l'œil du côté opposé. En raison des connexions de ces filets nerveux avec le nerf nasal, les complications oculaires sont surtout à redouter lorsque les groupes éruptifs du zona occupent le territoire de distribution du nerf nasal externe, c'est-à-dire la racine du nez au-dessous de l'angle interne des paupières (Hutchinson, Hybord). On devra redouter l'apparition rapide de troubles oculaires lorsque la sensibilité de la cornée sera abolie, d'où la nécessité de l'explorer attentivement dans tous

les cas de zona ophthalmique (E. Besnier). Cette localisation du zona s'accompagne de douleurs céphaliques violentes et parfois d'accidents cérébraux graves.

Marche. — Le zona suit le plus habituellement une marche cyclique : les groupes éruptifs se développent successivement les uns au voisinage des autres, sans se reproduire jamais à la même place ; dans l'espace de 4 à 6 semaines ou 2 mois au maximum, ils ont entièrement disparu et, à la place des croûtes qui ont succédé à la rupture des vésicules, on ne trouve plus que des macules brunâtres ; celles-ci sont remplacées à leur tour, au bout de plusieurs semaines ou de plusieurs mois, par des taches blanches, cicatricielles et indélébiles. Les cicatrices sont parfois désagréables en raison de leur siège, par exemple dans le zona ophthalmique : elles peuvent s'observer à la suite de zonas parfaitement simples, très régulièrement soignés, et résultent de l'évolution spéciale des lésions du zona, qu'elles contribuent à différencier des formes vulgaires de l'herpès névropathique ; à leur niveau, les téguments sont, ainsi que l'a fait voir H. Rendu, le siège d'une anesthésie absolue et persistante qui peut, au même titre que la disposition des cicatrices, servir à établir l'existence antérieure du zona.

Complications. — Outre les accidents oculaires qui peuvent accompagner le zona ophthalmique, outre les névralgies qui peuvent succéder aux zonas de tout siège et les complications locales qui peuvent se surajouter à l'éruption dans quelques cas, on peut voir survenir à la suite du zoster des paralysies et des atrophies musculaires dont la pathogénie est encore insuffisamment élucidée : fréquentes surtout à la suite du zona de la face, et portant alors sur les muscles oculo-moteurs, elles s'observent également à la suite du zona des membres ; elles peuvent se localiser aux muscles de la région occupée par le zona ou siéger plus ou moins loin de lui ; elles sont parfois légères et passagères, plus souvent graves, rebelles, ou même définitives.

Pathogénie. — La disposition exacte du zona sur le territoire correspondant à la distribution d'un nerf, les névralgies qui l'accompagnent souvent ne peuvent laisser de doute sur l'intervention du système nerveux dans sa production, et cependant c'est seulement depuis les travaux de Parrot (1856) que le fait a été admis définitivement.

Les examens anatomo-pathologiques de v. Bærensprung, du professeur Charcot, de O. Wyss, de Kaposi, de Chandelux, etc., ont montré en outre que les lésions avaient pour siège le ganglion correspondant au nerf intéressé : quoique plusieurs de ces faits ne soient pas des cas de zona véritable, mais bien des exemples d'éruptions zostériformes, on peut appliquer au zona les conclusions qui en découlent au point de vue du siège ganglionnaire des lésions, lésions qui consistent en une tuméfaction du ganglion atteint d'inflammation interstitielle. Néanmoins, ces lésions ganglionnaires peuvent manquer, et on peut n'observer qu'une névrite plus ou moins intense (Curschmann et Eisenlohr, Pitres et Vaillard). Comme le font observer E. Besnier et Doyon, il y a lieu de reprendre l'histoire anatomo-pathologique du zona et on comprend mal comment une maladie aussi nettement individualisée que le zona peut avoir indifféremment son siège dans des portions différentes du système nerveux.

Étiologie. — Le zona peut s'observer à tout âge, et, quoi qu'on en ait dit, il est loin d'être rare dans l'enfance.

Survenant souvent à la suite d'un refroidissement, il peut se développer au cours de maladies diverses, de la syphilis, de la tuberculose (Leudet, Barié) dont il peut précéder l'éclosion (Lemonnier), dans la convalescence des diverses maladies infectieuses (fièvre typhoïde, variole, rougeole). S'agit-il là de causes prédisposantes ouvrant la porte à une infection secondaire ou bien la maladie infectieuse est-elle la cause de la neuropathie zostérigène? Ces questions ne peuvent être encore résolues. On peut être plus affirmatif en ce qui concerne le zona survenant au cours de certaines maladies chroniques, le diabète, le rhumatisme, etc., qui n'engendrent certainement pas le zona à elles seules, mais en facilitent seulement le développement. Par contre, les intoxications par l'oxyde de carbone (Leudet), l'arsenic (Hutchinson) dans lesquelles on observe des éruptions d'herpès d'origine nerveuse les produisent par l'intermédiaire des névrites périphériques auxquelles elles donnent naissance et ces éruptions zostériformes doivent être distraites du zona vrai.

Le zona serait, au dire de Dreyfous et de Letulle, particulièrement fréquent chez les membres de la famille neuropathique, prédisposés, névropathes, dégénérés, etc. S'il en est réellement ainsi, la prédisposition résultant de l'état originel du système nerveux ne peut jamais que localiser sur un de ses départements l'infection qui aboutit à la production du zoster sans créer à elle seule la maladie zostérienne.

Un fait mieux établi est l'apparition du zona par séries correspondant le plus souvent aux mois d'avril, mai, juin et juillet. Le fait a été remarqué depuis longtemps : à l'hopital Saint-Louis il est bien connu qu'un zona ne se présente jamais seul à la consultation; les statistiques de E. Besnier ont mis hors de doute cette prédilection du zona pour certains mois de l'année. De là à parler d'épidémies de zona, il n'y a qu'un pas, et, de fait, à certaines années, dans ces époques de recrudescence du zona, les cas sont assez fréquents pour que le mot ne soit pas exagéré. Kaposi, entre autres, en a publié des relations. Si l'on pouvait suivre la transmission du zona d'un sujet à l'autre, ou reconnaître plus nettement l'existence de foyers (épidémies de maisons, de pensions, etc.), le doute ne serait plus possible. Quelques faits rares de zona développés simultanément ou consécutivement chez des sujets vivant ensemble (Trousseau, Erb) ou habitant successivement un même logement (G. Walther) doivent cependant faire admettre que l'infection zostérienne peut se transmettre directement.

Nature du zona. — Si l'intervention du système nerveux dans la production de cette dermopathie est indiscutable, ce n'est là qu'un mécanisme instrumental, un élément physio-pathologique et non une donnée étiologique et il reste à déterminer la cause véritable de la neuropathie zostérigène, l'étiologie réelle de la maladie dont la neuropathie est la lésion.

La coexistence fréquente de fièvre et de phénomènes généraux avec le début du zona, l'évolution cyclique et la terminaison rapide et spontanée des lésions ne diffèrent pas de ce que l'on observe dans les maladies infectieuses; comme certaines d'entre celles-ci, plus même peut-être que la plupart d'entre elles, l'attaque de zoster (zoster vrai, bien entendu, et non pas éruptions zosté-

riformes) est unique, les récidives sont des plus exceptionnelles quel qu'ait été d'ailleurs le siège de l'éruption. En outre, la fréquence du zoster présente des recrudescences saisonnières analogues à celles qu'on observe pour les maladies infectieuses et dans quelques cas il paraît se transmettre par contagion. Ces caractères prouvent assez que le zona n'est pas une éruption banale d'origine neuropathique, mais une maladie spécifique : c'est en se basant sur eux que L. Landouzy a pu rapprocher le zoster des maladies infectieuses.

Quant à la nature de l'agent pathogène du zona, elle demeure inconnue, malgré les recherches bactériologiques de Pfeiffer, de Boinet, etc. ; mais l'immunité conférée par une première atteinte de zona, doit le faire considérer comme spécial à cette affection.

Pronostic. — Le zona présente peu de gravité dans ses formes régulières : l'éruption une fois disparue, il ne reste aucune autre trace de son passage que les cicatrices généralement persistantes et le malade n'a pas à craindre le retour offensif de la maladie.

Cependant des complications diverses peuvent apparaître dans son cours ou survivre à la dermopathie et en faire une maladie sérieuse, parfois même des plus redoutables. Tels sont les lésions oculaires et les troubles cérébraux qui accompagnent le zona ophthalmique ; telles sont encore la gangrène, les hémorrhagies du niveau de l'éruption ; telles les névralgies souvent persistantes et rebelles qui peuvent succéder au zoster quel qu'en soit le siège, telles encore les amyotrophies. Ces complications peuvent survenir inopinément, sans que rien les ait fait prévoir, dans le cours ou à la suite du zona le plus bénin en apparence. Aussi le pronostic doit-il toujours être réservé dans cette maladie, et plus encore lorsqu'elle survient chez des sujets avancés en âge ou cachectisés par une maladie antérieure, ou lorsque d'autres cas observés simultanément ont tendance à revêtir une forme maligne et grave.

Diagnostic. — Le diagnostic du zona est facile : la limitation unilatérale de l'éruption, la correspondance avec un territoire nerveux, les douleurs névralgiques, le caractère nettement vésiculeux de l'éruption et son évolution rapide ne prêtent guère au doute. L'embarras n'existe que dans les cas où la manifestation cutanée est réduite à son minimum : lorsqu'un ou deux groupes éruptifs représentent seuls la maladie, ils ne rappellent pas à l'œil le trajet d'un nerf et, si de plus le caractère vésiculeux de l'éruption n'est pas très apparent, ce qui arrive souvent dans ces zonas avortés, ils risquent d'être pris pour une plaque érythémateuse sans importance : l'examen attentif de la lésion, la coexistence de douleurs névralgiques, quelquefois leur longue persistance permettront d'éviter cette erreur.

Le zona ophthalmique peut être confondu, à un examen superficiel avec l'*érysipèle* de la face ; il en diffère par sa limitation à une moitié du front, par l'intensité moindre des phénomènes fébriles, par la disposition des groupes de vésicules en lignes verticales correspondant au trajet des filets nerveux.

L'*herpès* dit *fébrile* se distingue facilement du zoster, par son siège aux lèvres, par sa bilatéralité fréquente et par la facilité avec laquelle il récidive chez certains sujets, enfin par ses relations ordinaires avec quelque maladie infectieuse nettement caractérisée ou quelque trouble de la santé générale.

Le point le plus important du diagnostic du zoster n'est pas de reconnaître qu'il s'agit d'une éruption de plaques d'herpès en relation topographique et pathogénique avec un filet ou un tronc nerveux, mais bien de reconnaître si cette dermatoneurose dépend de la maladie spécifique et infectieuse qui porte le nom de zoster ou si elle dépend d'une lésion plus profonde et plus durable du système nerveux (*éruptions zostériformes*).

En premier lieu, il est facile de distinguer du zoster l'affection à laquelle on donne le nom d'herpès névralgique récidivant ou mieux d'*herpès récidivant* : une ou, plus rarement, deux plaques d'herpès de petites dimensions se développent sur une région toujours la même, ou sur des points symétriques, précédées ou non par une douleur névralgique parfois intense qui cède aussitôt après l'apparition de la plaque; la plaque évolue à la façon des groupes qui constituent l'éruption du zoster, mais elle ne laisse jamais de cicatrice à sa suite; en outre elle récidive à intervalles plus ou moins rapprochés.

La distinction est parfois plus difficile avec les éruptions à forme herpétique survenant au cours des maladies des centres nerveux ou des nerfs périphériques. L'existence antérieure de troubles nerveux dans le détail desquels il est impossible d'entrer ici, et dont la nature a pu être établie précédemment (tabes dorsal, myélite chronique, mal de Pott, etc.) permet de soupçonner que l'éruption à forme de zona n'est en réalité qu'un pseudo-zoster d'origine centrale; les récidives fréquentes en pareil cas soit sur le territoire précédemment atteint, soit sur des territoires plus ou moins éloignés, viennent le plus ordinairement fixer le diagnostic. Inversement, une éruption zostérienne peut être la première manifestation d'une lésion du système nerveux central, vis-à-vis de laquelle elle joue le rôle de dermatose indicatrice. L'étude complète des diverses fonctions nerveuses (motilité, sensibilité, réflectivité, etc.) et l'examen attentif du crâne et du rachis s'imposent donc chez tous les sujets atteints d'une affection cutanée revêtant les caractères cliniques du zoster.

Dans les névrites périphériques, on peut également observer des lésions cutanées rappelant le zoster; mais les plaques d'herpès surviennent d'une façon irrégulière, non cyclique, elles ne se produisent que sur une portion limitée du territoire d'un nerf, ou bien atteignent irrégulièrement le territoire correspondant à plusieurs troncs nerveux et s'accompagnent de troubles sensitifs prononcés et d'autres altérations cutanées trophiques ou vaso-motrices.

Traitement. — La thérapeutique locale d'une éruption de zoster doit être aussi simple que possible. La plupart des applications locales irritantes, astringentes, etc., auxquelles on a recouru dans le but de faciliter la réparation des lésions n'ont abouti qu'à les aggraver et à rendre plus apparentes les cicatrices dont on espérait éviter le développement. Dans la grande majorité des cas, une large application de poudre isolante (amidon, talc, etc.,) et de coton hydrophile sur la région atteinte sera le meilleur moyen de laisser les lésions cutanées se réparer; avant la rupture des vésicules, un enduit de collodion élastique ou de pellicule à l'acétone protégera la peau contre les irritations extérieures ou encore on enduira la surface de vaseline boriquée; mais on s'abstiendra de topiques liquides et surtout de cataplasmes dont les applications sont presque toujours suivies d'ulcérations rebelles.

Les douleurs névralgiques nécessiteront l'emploi des calmants appropriés, en particulier de la quinine, de l'aconitine et, au besoin si elles sont violentes, des injections hypodermiques de morphine.

Les complications oculaires du zona ophthalmique seront soumises à un traitement régulier qui relève de l'oculistique. Les parésies et les atrophies musculaires seront combattues par l'emploi de l'électricité.

Bibliographie :

H. Leroux, Art. Zona du *Dict. encycl. des sciences méd.*, 5e série, t. III, p. 956. (Bibliographie complète.) — Kaposi, Bemerkungen über die jüngste Zoster-Epidemie und zur Ætiologie des Zoster; *Wiener medic. Wochenschr.*, 1889, nos 25-26, p. 955 et 995. — Du même, Ueber Atypischen Zoster gangrenosus und Zoster hystericus; *Arch. f. Dermat. u. Syph.*, 1889, no 4, p. 561. — Comby, Le zona chez les enfants; *Rev. mens. des malad. de l'enf.*, 1889, p. 487. Weis, Ueber epidemischen Zoster; *Arch. f. Dermat. u. Syph.*, 1890, nos 4-5, p. 609. — Lemonnier, Cas de zona suivis de tuberculose, *Bullet. Soc. franç. de Dermat.*, 1890, p. 155.

XI

LICHEN

L'affection connue sous le nom de lichen plan, ou mieux lichen de Wilson, constitue actuellement par sa fréquence, par la netteté de ses caractères, le type le plus parfait du groupe, autrefois fort étendu, des affections cutanées auxquelles on donne le lichen, c'est-à-dire des affections caractérisées uniquement par la présence de papules persistantes. Celles de ces affections qui méritent d'être conservées dans ce groupe seront signalées sommairement à propos du diagnostic du lichen de Wilson.

LICHEN DE WILSON

Définition. — On désigne sous le nom de lichen de Wilson une affection caractérisée par le développement de papules cutanées persistantes de petites dimensions, de forme spéciale, isolées ou agminées en placards, se produisant par poussées successives et accompagnées d'un prurit souvent intense, et par des lésions analogues des muqueuses.

Description. — Les papules du lichen de Wilson ont au maximum la dimension d'un grain de millet ou d'une tête d'épingle, elles ont une coloration rouge au début, un peu brunâtre plus tard, et offrent un aspect brillant tout particulier; leur forme est arrondie ou polygonale par suite de la présence des plis normaux de la peau qui les limitent; leur centre est uni, ce qui a valu à l'affection le nom de lichen plan, proposé par Erasmus Wilson, ou plutôt légèrement ombiliqué, comme s'il avait été piqué par une pointe d'aiguille; cependant il est quelquefois un peu saillant, acuminé, fait qui montre la défectuosité du terme de lichen plan. Elles sont de consistance dure.

Les papules peuvent être isolées les unes des autres, disséminées sans ordre ; d'autres fois, elles se disposent en lignes, en traînées, parfois en bandes plus ou moins longues rappelant le trajet d'un nerf, ou bien elles se groupent en plaques d'étendue variable. Ces plaques sont constituées par un nombre variable d'éléments dont on reconnaît à la loupe les contours polygonaux et les dépressions centrales. Dans certains cas, les groupes atteignent des dimensions plus considérables, en même temps qu'ils deviennent saillants, formant une plaque épaisse de coloration grisâtre ou brunâtre recouverte de squames épidermiques adhérentes et fermes (lichen corné) ; les placards sont alors en petit nombre, limités ordinairement à une seule région, et d'une longue durée.

Lorsque les éléments du lichen tendent à disparaître, leur saillie s'affaisse en même temps que leur coloration devient plus foncée et ils laissent après eux une tache brunâtre.

Le lichen de Wilson peut occuper toute la surface cutanée, mais il se rencontre surtout sur la face dorsale des avant-bras, les poignets, la face externe des jambes, le pourtour du bassin.

Fréquemment l'éruption cutanée s'accompagne de lésions des muqueuses et en particulier de la muqueuse buccale sous la forme de plaques blanches sur la langue et de séries arborescentes de points blancs brillants sur la face interne des joues, quelquefois sur la portion muqueuse des lèvres. On peut rencontrer des lésions analogues sur la muqueuse vaginale et sur le gland.

Le prurit qui accompagne presque constamment et même précède les lésions cutanées est généralement intense : il peut empêcher le sommeil et provoquer des troubles de la nutrition et des accidents nerveux dont l'apparition est encore favorisée par l'état névropathique fréquent chez les sujets atteints de lichen.

La durée de l'affection est toujours longue ; elle se chiffre par mois pour les formes ordinaires du lichen, parfois par années pour la forme cornée. Susceptible de rechutes tant que ses éléments éruptifs n'ont pas entièrement disparu, il est exceptionnel que le lichen récidive après guérison complète.

Anatomie pathologique. — La lésion initiale du lichen de Wilson est une infiltration des parties superficielles du derme par des cellules embryonnaires à laquelle s'ajoute une hyperplasie de l'épiderme. Quant à la dépression centrale des petits éléments, elle est due, d'après les recherches de Török, à la présence d'un conduit glandulaire, le plus ordinairement un conduit sudorifère, qui empêche cette partie centrale de se laisser soulever comme les parties voisines par le derme altéré; dans les papules volumineuses, cette dépression tient aux altérations régressives que subit le corps papillaire par suite de l'hyperplasie épidermique.

Étiologie. — Plus fréquent chez l'homme que chez la femme, le lichen de Wilson s'observe le plus souvent chez des sujets de 20 à 40 ans. La plupart d'entre eux rentrent dans la classe des nerveux, quelques-uns sont de véritables hystériques.

Des causes diverses, parmi lesquelles les émotions et les chocs moraux tiennent le premier rang, peuvent précéder l'éruption à bref délai.

Diagnostic. — Les caractères du lichen de Wilson sont assez nets pour permettre rarement la confusion.

Les *syphilides papuleuses* à petites papules en diffèrent par l'absence du brillant spécial de la surface, par le contour régulièrement arrondi et non polygonal, par l'absence d'ombilication centrale, par les dimensions plus considérables des éléments qui sont moins fermes au toucher, enfin par l'absence du prurit.

Le lichen corné peut être confondu avec l'*eczéma corné*, mais il en diffère par la longue persistance des lésions en un point donné et par l'absence d'autres altérations du type de l'eczéma sur le reste de la surface cutanée.

Quant aux autres affections décrites sous le nom de lichen, elles ne présentent qu'une analogie fort éloignée avec le lichen de Wilson : le polymorphisme de leurs lésions qui sont constituées par des vésicules au moins autant que par des papules, l'absence d'induration véritable et la marche différente permettront toujours de les reconnaître.

Les plaques d'eczéma lichénoïde, qui constituent le fond des descriptions du lichen dans les anciens auteurs et auxquelles E. Vidal donne le nom de *lichen simplex chronique*, diffèrent du lichen de Wilson par leur étendue, par leur forme irrégulière, par leurs dimensions plus considérables et par l'absence de reflet brillant de leur surface.

Le lichen agrius des anciens auteurs, ou lichen polymorphe ferox de E. Vidal, décrit ici sous le nom de *prurigo de Hebra*, est caractérisé par sa longue durée, par ses récidives incessantes et par le polymorphisme de ses lésions.

L'affection décrite par Hebra sous le nom de *lichen des scrofuleux* et que les recherches de Jacobi doivent faire considérer comme la manifestation d'une infection tuberculeuse très atténuée, a pour localisations le tronc et est caractérisée par un mélange de papules de petites dimensions, recouvertes ou non de petites squames et de petites pustules; elle donne lieu à peu de démangeaisons, dure plusieurs mois et s'accompagne de manifestations scrofulo-tuberculeuses graves du côté des ganglions et des os.

Quant au *lichen ruber* de Hebra, appelé lichen ruber acuminatus par Kaposi, il est, au dire de cet auteur, caractérisé par des papules survenant d'une façon aiguë, puis se multipliant de manière à couvrir dans l'espace de quelques mois toute la surface cutanée de plaques rouges squameuses et fendillées : la terminaison fatale y serait constante. Ce type est extrêmement rare et n'a jamais été jusqu'ici observé en France.

Traitement. — Le seul agent de la thérapeutique interne qui ait une action réelle et efficace sur le lichen de Wilson est l'arsenic que l'on doit porter et maintenir à doses aussi élevées que le permet la tolérance du malade; mais il est des cas qui lui résistent et auxquels conviennent exclusivement les procédés de traitement externe, que l'on peut d'ailleurs associer à la cure arsenicale : acide pyrogallique en pommades, emplâtre de Vigo, glycérolé tartrique de E. Vidal.

Bibliographie :

LAVERGNE, Contribution à l'étude du lichen planus; Th. de Paris, 1884. — G. THIBIERGE, Des lésions de la muqueuse buccale dans le lichen plan; *Annales de Dermat.*, 1885, p. 65.

— Unna, Sur la question du lichen; *idem*, 1886, p. 585. — Hallopeau, Du lichen plan et particulièrement de sa forme atrophique; *Union médic.*, 1887, t. I, p. 717, 729, 742. — Kaposi, Hallopeau, H. v. Hebra, etc., De la constitution du groupe lichen; *C. R. du Congrès internat. de Dermat. de* 1889, p. 16. — Török, Anatomie du lichen planus; *Idem*, p. 739. — Brocq et Jacquet, Du Lichen circumscriptus des anciens auteurs ou lichen simplex de E. Vidal; *Annales de Dermat.*, 1891, p. 97 et 193. — E. Vidal, Du lichen simplex aigu et chronique; *Bull. de la Soc. franç. de Dermat.*, 1891, p. 215 — Jacobi, Nature tuberculeuse du lichen scrofulosorum, *Société allemande de Dermat.*, 1891 (in *Mercredi médical*, 1891, p. 505).

XII

PEMPHIGUS

Le nom de *pemphigus* a été longtemps employé comme synonyme d'affection bulleuse. La signification est actuellement plus restreinte et, lorsqu'on a éliminé toutes les éruptions pemphigoïdes, il reste quelques affections, pour la plupart assez mal déterminées, auxquelles on réserve le nom de pemphigus.

Éruptions pemphigoïdes. — Hebra et Kaposi ont séparé du pemphigus pour les rapporter à l'*érythème polymorphe*, dont elles constituent la variété bulleuse, les cas auxquels on donnait auparavant le nom de pemphigus aigu bénin ou de pemphigus à petites bulles: les faits décrits encore dans ces dernières années sous le nom de pemphigus aigu grave caractérisés par des phénomènes généraux intenses aboutissant à la mort et dans lesquels Barduzzi et Spillmann ont constaté la présence de microbes, semblent appartenir à la même série, dont ils représentent les formes les plus graves.

On doit encore distraire du pemphigus les *éruptions bulleuses* qui se développent dans le cours des *intoxications* ou de l'emploi thérapeutique de diverses substances, telles que l'iodure de potassium, plus rarement l'antipyrine, etc.

Quant au pemphigus lépreux et au pemphigus syphilitique, qui doivent porter le nom de *léprides bulleuses* et de *syphilides bulleuses*, ils ont été décrits à propos des lésions cutanées de la lèpre et de la syphilis : il suffit de faire remarquer ici que la plupart des faits désignés sous le nom de pemphigus syphilitique ne sont pas en réalité caractérisés par la présence de bulles mais par des papules au niveau desquelles l'épiderme se soulève en prenant un aspect analogue à celui qu'on observe à la suite de la rupture d'une bulle.

Duhring et, après lui, Brocq ont séparé du pemphigus, en lui donnant le premier le nom incorrect de *dermatite herpétiforme*, le second celui plus exact mais trop complexe de *dermatite polymorphe prurigineuse à poussées successives*, une affection caractérisée par le développement tantôt de plaques rouges arrondies légèrement saillantes, tantôt de soulèvements bulleux plus ou moins larges et plus ou moins saillants : l'éruption se développe par poussées de durée et d'intensité variables, subintrantes ou espacées irrégulièrement, échelonnées sur une ou plusieurs années; chacune de ces poussées est précédée ou accompagnée de sensations désagréables de prurit ou de douleur véritable dans les régions qui en sont le siège. Quelque longue que soit sa

durée, la maladie n'altère pas l'état général. La dermatite herpétiforme s'observe ordinairement chez des sujets nerveux; elle succède quelquefois à des émotions violentes.

On doit également soustraire au pemphigus certaines *dermatoneuroses bulleuses*, qui s'observent au cours de lésions organiques des centres nerveux ou des nerfs périphériques (pemphigus zoster de quelques auteurs). Dans ce même groupe, vient se placer l'éruption connue sous le nom de pemphigus des hystériques, caractérisée par des bulles survenant le plus souvent à la suite d'attaques d'hystérie; les faits de cet ordre sont rares et même, dans beaucoup de ceux qui ont été publiés, la forme et les divers caractères des bulles permettent de supposer quelque supercherie de la part des malades.

Pemphigus. — On continue de donner le nom de pemphigus à un certain nombre d'affections dont les principales et les mieux connues sont les suivantes :

1° **Pemphigus aigu épidémique des nouveau-nés.** — Cette affection est caractérisée par un état fébrile léger et par le développement de bulles de dimensions variables, dont la rupture est suivie de la formation de croûtelles jaunâtres ou de la mise à nu d'une surface rouge qui se dessèche et se répare peu à peu. Les bulles sont disséminées sur le cou, la face et les membres et respectent les régions plantaire et palmaire; elles sont ordinairement en nombre peu considérable. L'affection se développe sous la forme d'épidémies survenant dans les crèches et dans les maternités, et atteint les enfants bien portants comme ceux qui sont mal soignés et athrepsiques; elle est inoculable et auto-inoculable et due, d'après Almquist, à un diplocoque présentant de grandes analogies avec le staphylococcus pyogenes aureus, mais en différant en ce qu'il ne possède pas de propriétés pyogènes.

2° **Pemphigus simple chronique.** — On doit décrire sous ce nom une affection chronique, débutant d'une façon insidieuse, caractérisée par la formation de bulles de dimensions variées; ces bulles donnent lieu, dans les premières périodes de la maladie, à la production d'une croûte fine et plus tard à des croûtes plus épaisses, se réunissant en larges plaques à contours arrondis, recouvrant des ulcérations; des cicatrices peuvent succéder à leur évolution. Le pemphigus s'accompagne le plus souvent d'un prurit prononcé, parfois même très intense; ses éléments se développent successivement sur la plus grande partie de la surface cutanée et même sur la muqueuse buccale. La maladie dure fort longtemps, s'accompagne plus ou moins rapidement d'un état cachectique et de complications viscérales et se termine presque toujours par la mort.

Cette affection rare, dont on ne doit admettre l'existence qu'après avoir éliminé toute la série des affections pemphigoïdes, peut présenter dans l'évolution de ses éléments éruptifs des caractères un peu spéciaux, auxquels on a attaché une importance peut-être exagérée et qui ont servi à individualiser deux types de pemphigus, le pemphigus foliacé et le pemphigus végétant.

3° **Pemphigus foliacé.** — Ce type, étudié surtout par le professeur Hardy, consiste dans une éruption de bulles essentiellement temporaires, bientôt remplacées par une squame ou une croûte mince au-dessous de laquelle la peau est exulcérée. Des éléments semblables se développent successivement en différentes régions, parfois accompagnés d'éléments uniquement bulleux.

On doit distinguer du pemphigus foliacé certains faits dans lesquels on voit survenir, à la suite du pemphigus, une desquamation générale des téguments semblable à celle qui peut s'observer à la phase ultime de toutes les grandes dermatoses et à laquelle Bazin a donné le nom d'herpétide maligne exfoliatrice.

4° **Pemphigus végétant**. — I. Neumann a désigné sous ce nom des faits de pemphigus dans lesquels, à la rupture des bulles, succède le développement de saillies fongueuses et végétantes plus ou moins considérables : ces éléments se développent surtout au niveau des plis correspondant aux grandes articulations et en particulier dans la région génito-crurale.

Outre le traitement local consistant dans l'emploi des pommades et des liniments légèrement antiseptiques et adoucissants, et des poudres absorbantes, on aura recours, dans le pemphigus, à la médication tonique et reconstituante.

Bibliographie :

Roeser, Du pemphigus chez les nouveau-nés ; Th. de Paris, 1876. — L. Brocq, De la dermatite herpétiforme de Duhring ; *Annales de Dermat.*, 1888, p. 1, 65, 133. — Neumann, Crocker, etc., Discussion sur le pemphigus et les dermatites bulleuses complexes ou multiformes ; *C. R. du Congrès internat. de Dermat. de Paris*, 1889, p. 81. — Mosler, Ueber Pemphigus chronicus malignus ; *Deutsche med. Woch.*, 1890, p. 1. — Athanassio, Des troubles trophiques dans l'hystérie ; Th. de Paris, 1889-1890. — P. de Michele, Contributo alla ricerche dei microorganismi nel pemfigo chronico ; *Giorn. Ital. d. malat. vener. e d. pelle*, 1891, p. 19. — Almquist, Pemphigus neonatorum, bacteriologisch und epidemiologist beleuchtet ; *Zeitsch. f. Hyg.*, 1891, X, 2.

XIII

VITILIGO

Définition. — Sous le nom de vitiligo (de *vitulus*, veau, peau tachetée comme celle du veau), on ne doit décrire que les modifications accidentelles de la pigmentation cutanée caractérisées à la fois par la disparition et par l'accumulation anormale du pigment dans des régions immédiatement adjacentes de la peau, c'est-à-dire par un mélange d'achromie et d'hyperchromie.

Le vitiligo diffère donc de la leucodermie, dans laquelle la disparition du pigment sur certaines zones cutanées coïncide avec une pigmentation normale de la peau du voisinage.

Description. — Les plaques blanches ou achromiques sont d'étendue assez variable, en moyenne larges comme une pièce de 50 centimes ; de forme généralement arrondie, quelquefois irrégulière, sinueuse, elles sont répandues irrégulièrement et en nombre variable sur une surface de coloration grisâtre ou brunâtre, quelquefois presque noirâtre ; cette surface hyperchromique offre une étendue variable et une configuration irrégulière ; elle est limitée par un bord net ou se confond insensiblement avec la peau normale.

Le vitiligo peut siéger sur les différentes parties du corps ; il occupe cependant de préférence les joues au voisinage de la bouche, les organes génitaux, et le dos des mains ; il offre souvent une disposition symétrique. Lorsqu'il

siège sur une région couverte de poils (cuir chevelu, barbe), ceux-ci se décolorent et parfois tombent dans les points où la peau a perdu son pigment.

Il ne s'accompagne d'aucune modification de la surface de la peau, d'aucune douleur, parfois d'aucun trouble de la sensibilité, assez souvent cependant d'un degré plus ou moins prononcé d'anesthésie ou d'hyperesthésie, et, le plus souvent, d'aucune modification de la sécrétion sudorale.

Une fois développé, le vitiligo tend généralement à s'étendre et peut envahir une grande partie de la surface cutanée.

Anatomie pathologique. — Les altérations cutanées du vitiligo consistent exclusivement dans l'irrégularité de la distribution du pigment : absence de granulations pigmentaires dans les couches profondes de l'épiderme au niveau des parties blanches, abondance excessive des mêmes granulations dans les parties de coloration foncée.

En outre, Leloir, Dejerine, Schwimmer, Kopp ont vu les nerfs qui se distribuent aux portions dyschromiques du tégument atteints de névrite parenchymateuse.

Étiologie. — Le vitiligo peut se développer, ou plus exactement paraît se développer parfois sans causes appréciables, chez des sujets jeunes, de bonne santé antérieure ; mais le plus souvent il accompagne quelque altération plus ou moins manifeste du système nerveux ; c'est ainsi qu'on le rencontre assez souvent chez les aliénés, qu'on peut l'observer à la suite de névralgies rebelles ; qu'il accompagne parfois la sclérodermie ou la pseudo-pelade d'origine nerveuse. On en connaît un certain nombre d'exemples dans le cours du tabes, de la syringomyélie, du goître exophthalmique. Ces faits sont assez fréquents pour que le vitiligo doive être considéré comme une véritable dermatoneurose indicatrice et pour que sa constatation nécessite toujours un examen attentif du malade au point de vue de l'existence possible d'une neuropathie causale.

Diagnostic. — Les caractères du vitiligo sont assez nets pour que la confusion ne soit guère possible avec d'autres affections accompagnées de troubles de la pigmentation. Cependant, on a pu, à un examen incomplet, croire à une *maladie d'Addison*, au *pityriasis versicolore*.

La *lèpre trophoneurotique* prête plus à l'erreur, mais les troubles de la pigmentation y sont moins nettement limités, il n'y a pas d'hyperchromie autour des taches achromiques, et les troubles de la sensibilité sont beaucoup plus profonds.

Dans quelques cas exceptionnels, des *cicatrices* anciennes très superficielles entourées d'une zone d'hyperpigmentation considérable peuvent simuler à première vue le vitiligo, mais elles en diffèrent par l'état de leur surface.

La *syphilide pigmentaire*, outre son siège de prédilection au cou et la régularité de sa disposition, diffère du vitiligo par l'absence de décoloration réelle au niveau des taches blanches réservées par la pigmentation pathologique.

Traitement. — Basé sur les données étiologiques qui semblent en faire constamment le résultat d'une neuropathie, le traitement du vitiligo consiste

dans l'emploi des nervins, de l'électricité et de la révulsion le long du rachis, auxquels on doit quelques succès.

Bibliographie :

Leloir, Recherches cliniques et anatomo-pathologiques sur les affections cutanées d'origine nerveuse, Th. de doctorat; Paris, 1882, p. 48. — P. Marie, Contribution à l'étude et au diagnostic des formes frustes de la maladie de Basedow, Th. de doctorat; Paris, 1883. — O. Lebrun, Du vitiligo d'origine nerveuse; Th. de doctorat; Lille, 1886. — H. Feulard, Art. Vitiligo du *Dict. encycl. des sciences méd.*, 5e série, t. III, p. 752. — Senator, Combination von Alopecia areata und Vitiligo; *Charité-Annalen*; 1889, p. 341.

XIV

SCLÉRODERMIE

Définition. — Décrite par Alibert (1817) sous le nom de sclérémie, par Thirial (1845) sous le nom de sclérème des adultes, l'affection à laquelle E. Gintrac (1847) a donné le nom de sclérodermie est constituée par la transformation fibreuse ou scléreuse du derme survenant sans lésion antérieure.

Description clinique. — Au point de vue clinique, on doit distinguer avec E. Besnier trois formes distinctes de sclérodermie : 1° la sclérémie (sclérodermie œdémateuse du professeur Hardy), évoluant à la façon des œdèmes, aboutissant rapidement à la production d'une sclérose étendue à toute la surface des téguments; 2° la sclérodermie progressive chronique d'emblée, maladie générale, à développement symétrique, s'accompagnant de localisations extra-cutanées multiples, comprenant la sclérodactylie de B. Ball; 3° les sclérodermies localisées, partielles, comprenant plusieurs variétés.

Dans les trois formes, les portions sclérosées de la peau sont dures, d'une consistance rappelant celle du lard ou du carton; leur surface est régulière, lisse; les plis normaux de la peau ont disparu; le pourtour de la portion sclérosée est souvent marqué soit par une zone de dilatations vasculaires de coloration violacée qui présente toute sa netteté dans certaines variétés de sclérodermies localisées, soit par une pigmentation brunâtre plus ou moins étendue et plus ou moins foncée; la sclérose peut occuper seulement le derme ou envahir simultanément le tissu cellulaire sous-cutané et même des tissus plus profonds, d'où une épaisseur variable des couches scléreuses; lorsqu'elle atteint toute la circonférence d'un segment de membre ou une certaine étendue de la surface du tronc ou de la face, la rétraction de la peau amène la constriction et l'atrophie des tissus sous-jacents et des déformations parfois considérables. Au niveau des parties sclérosées la sécrétion sudorale est supprimée et les poils disparaissent.

Le début de la *sclérémie* est tantôt lent, tantôt rapide; dans ce dernier cas, souvent à la suite d'un refroidissement, le malade éprouve de la gêne des mouvements, puis il s'aperçoit que sa peau est épaissie et dure. Les lésions se généralisent à toute la surface cutanée et il en résulte dans l'habitus extérieur une série de traits caractéristiques.

L'expression de la physionomie est profondément modifiée : les rides du visage et ses plis ont disparu, le front est lisse et immobile, les paupières ne peuvent plus s'ouvrir complètement, les lèvres sont immobiles et le facies prend une expression de placidité ou de momification des plus remarquables et pathognomonique. La tête est fixée dans sa position par l'induration des téguments du cou. Sur le thorax, les espaces intercostaux sont effacés, et l'immobilisation de la paroi costale gêne l'hématose. Aux membres, les divers mouvements sont plus ou moins limités par l'état des téguments ; les doigts et les orteils, en particulier, sont immobilisés, effilés.

Outre leur induration et leur épaississement, les téguments présentent des modifications dans leur coloration : d'un blanc grisâtre ou cireux, ils restent tels et la face ne se colore plus sous l'influence des émotions. Par places, en particulier au niveau de la face antérieure des jambes, sur le visage, ils deviennent le siège d'une pigmentation anormale qui leur donne une teinte brunâtre ou brune et qui peut, en se généralisant, simuler la cachexie surrénale. A une période avancée, l'induration persiste toujours, mais la peau s'amincit, s'atrophie.

L'apathie, qui est pour ainsi dire inscrite sur le visage des sclérodermiques, est le fond de leur caractère. Assez souvent cependant, surtout dans les cas à évolution lente, ils présentent des troubles cérébraux, des inégalités de caractère, parfois du délire des persécutions et divers états psychopathiques.

La marche de la sclérodermie généralisée est variable : tantôt les lésions s'établissent sous le mode chronique, persistent ainsi pendant toute la durée de la maladie qui se chiffre par années ; d'autres fois, elles évoluent rapidement, se terminant soit par la guérison, soit plus souvent dans l'espace de quelques mois, voire de quelques semaines, par la mort amenée par des troubles cardiaques ou rénaux, ou par un état cachectique à évolution rapide.

La *sclérodermie progressive* se développe d'une façon lente, chronique. Elle peut débuter soit par des lésions de la face aboutissant au bout d'un certain temps à l'établissement d'un masque facial en tout analogue à celui de la sclérémie, soit par des lésions des extrémités des membres, constituant la sclérodactylie.

Ces dernières méritent une mention spéciale. « Au début, dit B. Ball, les malades, après avoir éprouvé des douleurs plus ou moins vives au niveau des articulations phalangiennes, présentent une teinte blafarde, avec un léger endurcissement de la peau, aux extrémités des doigts. On pourrait, au premier abord, confondre cet état avec l'asphyxie locale ; mais les accidents ne tardent pas à se caractériser. La maladie marche ordinairement par poussées successives, précédées ou suivies de douleurs, et souvent accompagnées de petites ulcérations dans le voisinage des surfaces articulaires, qui guérissent après un certain espace de temps, en laissant derrière elles une cicatrice blanche indélébile. Bientôt les doigts sont portés dans la flexion forcée, les troisièmes phalanges se pliant à angle droit sur les secondes, et, plus tard, celles-ci sur les premières. » Au bout d'un certain temps, les téguments s'indurent, la peau adhère aux os, les extrémités des phalanges s'amincissent, s'effilent, les ongles s'altèrent, une portion plus ou moins considérable d'un ou plusieurs doigts se détruit. Ces lésions symétriques présentent une grande

analogie avec la maladie de Raynaud, avec les lésions des extrémités dans la syringomyélie du type Morvan et dans la lèpre anesthésique. Il y a là un ensemble clinique empruntant à l'existence d'altérations nerveuses et à la localisation aux extrémités des membres un air de parenté dans des affections très distinctes au point de vue de la marche ultérieure.

Les lésions ne restent pas limitées aux extrémités des membres; elles s'étendent aux avant-bras et aux bras, revêtant alors plus nettement le type sclérodermique. Au bout d'un temps assez long, la face est prise à son tour, puis les extrémités inférieures, et ainsi se complète peu à peu un tableau clinique qui, à l'évolution près, est très analogue à celui de la sclérémie, avec des lésions ulcéreuses de la peau et des troubles trophiques des tissus profonds en plus. Ici encore, la peau présente dans sa pigmentation des modifications parfois très prononcées.

Des altérations musculaires, atrophie, rétractions, s'ajoutent parfois aux lésions cutanées, occupant soit les plans musculaires sous-jacents à celles-ci, soit des muscles plus ou moins éloignés.

La marche lente de la sclérodermie progressive peut être interrompue par des lésions viscérales, cardiaques ou rénales en particulier, mais à processus plus lent que celles qui accompagnent la sclérémie.

Le groupe des *sclérodermies localisées* ou partielles comprend une série de lésions d'apparences très différentes.

Toutes ont en commun la production d'une ou plusieurs plaques sclérodermiques, d'étendue et de configuration variables, susceptibles de s'agrandir par extension périphérique, mais non de se généraliser progressivement à toute la surface cutanée; ces plaques sont entourées, pendant toute leur période de développement et de persistance, d'un anneau de coloration violacée (*lilac ring* des auteurs anglais) plus ou moins large, constitué par de fines dilatations vasculaires, qui s'efface et disparaît lorsque la guérison se produit. La plupart de ces sclérodermies en plaques sont, en effet, susceptibles de guérison. Contrairement aux deux groupes précédents, on ne rencontre pas dans celui-ci de lésions viscérales, le processus pathologique est exclusivement cutané et, si les plans profonds sont atteints, ce sont uniquement ceux situés directement au-dessous des lésions cutanées.

Les sclérodermies localisées peuvent revêtir des formes très différentes. Quelquefois elles sont de petites dimensions, de forme arrondie, multiples dans une même région et offrent une grande ressemblance avec les vergetures ou stries atrophiques. D'autres fois, elles forment des bandes plus ou moins régulières, allongées suivant l'axe d'un membre. E. Besnier a relaté un exemple de sclérodermie zostériforme, dont les plaques dessinaient la distribution du nerf radial. L'affection bizarre à laquelle on donne le nom d'hémiatrophie faciale progressive n'est peut-être qu'une variété de sclérodermie : Rosenthal l'a vue coïncider avec une sclérodermie partielle. Mirault a observé un cas de sclérodermie annulaire d'un doigt dans lequel on a voulu à tort voir un exemple d'aïnhum indigène [1].

[1] On a décrit sous le non d'*aïnhum* une affection propre à la race nègre, caractérisée par le développement sur l'un des orteils, et le plus souvent sur le cinquième, d'une stricture annulaire qui amène progressivement la chute de l'extrémité de l'orteil et qui

Lorsque les plaques de sclérodermie occupent le cuir chevelu, elles déterminent la chute des cheveux et une variété spéciale d'alopécie.

Dans le groupe des sclérodermies localisées, se place l'affection décrite par Addison sous le nom défectueux de chéloïde blanche et par Erasmus Wilson sous celui de morphée que lui ont conservé les auteurs anglais contemporains. De forme arrondie ou plutôt un peu irrégulière, correspondant parfois à un territoire nerveux, la plaque de morphée est d'un blanc jaunâtre, rappelant la coloration de l'ivoire, de consistance lardacée et entourée d'une zone violacée (*lilac ring*) plus accusée que dans les autres formes. On n'observe ordinairement qu'une seule plaque de morphée chez le même sujet. La guérison est la règle, mais se produit toujours avec une grande lenteur.

Étiologie. — En dehors du froid et surtout du froid humide qui intervient souvent dans la production de la sclérémie, des maladies infectieuses qui la précèdent quelquefois de peu, on est peu fixé sur les causes de la sclérodermie. Il faut cependant remarquer que la plupart des sujets atteints de sclérémie et de sclérodermie progressive sont dans le même état de misère physiologique qui précède le développement du rhumatisme chronique progressif, affection avec laquelle la sclérodermie progressive présente plus d'une ressemblance.

En outre, la sclérodermie s'observe le plus souvent chez des sujets nerveux, à prédisposition névropathique héréditaire plus ou moins accusée.

Elle peut s'observer à tout âge, mais se rencontre le plus ordinairement chez des adultes : d'après les relevés de Bouttier, portant sur les trois formes réunies, le quart des cas de sclérodermie s'observe chez des sujets de 20 à 30 ans. Les trois quarts des sclérodermiques appartiennent au sexe féminin.

Anatomie pathologique et pathogénie. — Les lésions de la peau sclérodermique sont aujourd'hui bien connues : elles consistent dans le développement de faisceaux denses de tissu conjonctif adulte, formant un feutrage plus ou moins serré au niveau du derme et souvent de l'hypoderme ; en outre les artères sont entourées d'un épais anneau de tissu conjonctif et offrent elles-mêmes des lésions d'endopériartérite, bien connues dans la peau et dans les viscères depuis les travaux de Goldschmidt, de P. Meyer et de Méry ; les veines sont le siège de lésions analogues mais moins prononcées. Les papilles dermiques ont souvent disparu ou sont à peine apparentes, et la limite supérieure du derme est constituée par une ligne droite au-dessus de laquelle l'épiderme est tantôt épaissi, tantôt aminci. Les glandes cutanées et les poils sont presque toujours le siège de modifications atrophiques qui aboutissent à leur disparition ; plus rarement, les glandes offrent par places des dilatations kystiques. Les faisceaux musculaires lisses du derme sont quelquefois hypertrophiés. Il n'y a rien d'étonnant, avec de pareilles lésions du derme, à trouver parfois les nerfs cutanés altérés, sclérosés ou même dégénérés par places : leur intégrité fréquente est, au contraire, quelque peu paradoxale.

diffère totalement des malformations congénitales (sillons, amputations, etc.), produites le plus ordinairement par des brides amniotiques.

Le processus sclérodermique n'est pas exclusivement limité à la peau : les plaques de sclérose dermique pénètrent souvent non seulement dans l'hypoderme, mais même jusqu'aux plans musculaires, formant des blocs de sclérose qui intéressent toute l'épaisseur d'un membre jusqu'à l'os ; au niveau de ces blocs scléreux, les lésions sont analogues à celles du derme, comme l'a fait voir Méry. Les os peuvent présenter des lésions, étudiées par Lagrange, constituées à la fois par une ostéite raréfiante et par le développement d'îlots de cellules embryonnaires.

Quant aux lésions des viscères, elles consistent, comme celles de la peau, en une sclérose accompagnée de lésions artérielles. On les rencontre principalement dans le rein, le foie, le cœur, où la myocardite scléreuse s'accompagne souvent de péricardite qui est quelquefois la cause de la mort.

On a cherché dans une lésion du système nerveux central l'explication pathogénique de la sclérodermie ; mais, depuis les autopsies peu probantes de Luys et de Westphal, on n'a plus rencontré aucun fait positif.

L'absence de lésions nerveuses définies et constantes ne peut pas faire rejeter absolument l'intervention du système nerveux dans le développement de la sclérodermie : l'état névropathique de beaucoup de malades, la ressemblance qu'offrent certaines formes avec des lésions manifestement trophoneurotiques, et, dans quelques cas, la topographie nettement en rapport avec la distribution d'un nerf, démontrent cette intervention.

D'autre part, les altérations artérielles qui accompagnent la sclérose dermique ne peuvent être négligées dans la conception pathogénique de la sclérodermie. Ces altérations, analogues à celles que l'on rencontre dans les formes banales de l'artério-sclérose, jouent certainement un rôle important. Malgré l'influence que le système nerveux exerce sur la nutrition des parois artérielles (expériences de Mathieu et Gley), on n'est pas encore autorisé à admettre que cette endopériartérite soit le résultat d'une altération nerveuse et l'intermédiaire entre celle-ci et la sclérose cutanée. Il est plus vraisemblable que la lésion artérielle, occasionnée par une cause variable, souvent infectieuse sans doute, préexiste aux troubles d'origine nerveuse, mais que ceux-ci interviennent pour en exagérer les effets sur la nutrition des tissus périartériels, et pour déterminer la localisation des altérations sclérodermiques. Celles-ci seraient donc régies simultanément par deux facteurs, nerveux et artériel, dont l'influence se combine.

Quoi qu'il en soit de cette pathogénie encore obscure, l'anatomie pathologique montre clairement, ainsi que la clinique, que la sclérodermie ne peut être considérée comme une maladie exclusivement cutanée, que les altérations de la peau ne sont qu'une des localisations d'un processus beaucoup plus général, susceptible de se traduire par des lésions viscérales graves.

Diagnostic. — L'existence de la sclérodermie est généralement facile à reconnaître. Dans les formes généralisées, l'aspect du masque facial et l'induration générale des téguments sont assez caractéristiques pour que la confusion ne soit guère possible à un examen attentif.

La difficulté est plus grande dans la sclérodermie progressive au début. La ressemblance est, en effet, considérable avec une foule de troubles tro-

phiques au premier rang desquels se place la *maladie de Raynaud*. La distinction se basera surtout sur la localisation des troubles trophiques aux mains avec intégrité du nez et des oreilles si souvent atteints dans la maladie de Raynaud, et sur l'induration des téguments du dos des mains, puis sur la marche ultérieure lentement extensive et progressive des lésions.

Dans la *lèpre trophoneurotique*, outre l'absence d'induration de la peau, on aura la présence en divers points du corps de taches pigmentaires nettement limitées et de cicatrices consécutives à des éruptions pemphigoïdes, enfin et surtout les troubles importants de la sensibilité cutanée.

De même, dans la *syringomyélie* présentant ou non le type de Morvan, c'est principalement l'examen de la sensibilité qui dans les cas embarrassants permettra la distinction avec la sclérodactylie.

Les formes localisées sont d'un diagnostic plus facile. On distingue sans peine une plaque de morphée lisse et unie de la saillie irrégulière d'une *chéloïde*, d'une *cicatrice de brûlure*, d'une *gomme* en nappe; cependant E. Besnier cite un cas de morphée de la région mammaire qui fut pris pour un *cancer* fibreux et qu'un chirurgien s'apprêtait à enlever.

Traitement. — La thérapeutique de la sclérodermie est loin d'être établie définitivement.

Outre le traitement général tonique, huile de foie de morue, fer, arsenic, que nécessite presque toujours l'état de santé des sujets atteints de sclérodermie, surtout dans la sclérémie et la sclérodermie progressive, on peut recourir dans ces deux formes aux inhalations d'oxygène préconisées par E. Besnier, aux douches sulfureuses, aux bains électriques, aux courants continus, au massage des parties malades.

Dans les sclérodermies localisées, on emploiera de préférence les médicaments nervins associés ou non aux iodures, les emplâtres résolutifs, les applications de pointes de feu le long du rachis, et surtout l'électricité sous forme de courants continus, de bains et d'électrolyse; d'ailleurs, un bon nombre de ces sclérodermies localisées ont une tendance spontanée à la guérison que ces divers agents thérapeutiques ne feront qu'accélérer.

Bibliographie :

E. Bouttier, De la sclérodermie; Th. de doctorat; Paris, 1886-1887. (Bibliogr. complète.) — S. Erben, Zur Frage über die Ætiologie des Scleroderma; *Vierteljahr. f. Dermat. u. Syph.*, 1888, p. 757. — Méry, Anatomie pathologique et nature de la sclérodermie; Th. de doctorat; Paris, 1888-1889. — Rosenthal, Ueber einen Fall von partiellen Sklerodermie mit Uebergang in halbseitige Gesischtes atrophie combinirt mit Alopecia areata; *Berliner klin. Wochensch.*, 1889, n° 34, p. 755. — G. Thibierge, Contribution à l'étude des lésions musculaires dans la sclérodermie; *Rev. de méd.*, 1890, p. 291. — Nixon, Scleroderma, hemiatrophy of face and limbs; *Dublin Journ. of medic. Sciences*, 2 févr. 1891, p. 97.

XV

XANTHOME

Définition. — Le xanthome ou xanthélasma est caractérisé par le développement de taches, de papules, de nodosités ou de tumeurs jaunes, généralement bien limitées, plates ou saillantes, ayant pour siège de prédilection les paupières, mais pouvant aussi se rencontrer en d'autres régions.

Description. — Le xanthome peut affecter trois formes, désignées sous les noms de xanthome plan, xanthome tubéreux et xanthome en tumeurs.

Le *xanthome plan* est constitué par de petites plaques ayant en moyenne la dimension de l'ongle, jaune paille, jaune citron ou couleur de feuilles fanées, généralement entremêlées de plaques plus petites, plates ou à bords légèrement saillants; la peau qui les recouvre est unie, souple, sans épaississement appréciable lorsqu'on la plisse. Ces plaques, indolentes et dont le malade s'aperçoit par hasard en se regardant dans une glace, occupent ordinairement les paupières, près de leur angle interne, et d'une façon symétrique; plus rarement, on les rencontre sur d'autres parties du visage, et alors plus particulièrement sur les joues au voisinage de l'œil; parfois on en trouve sur les diverses portions de la muqueuse buccale.

Le *xanthome tubéreux* se présente sous la forme de papules blanches ou blanc jaunâtre, du volume d'un grain de mil ou de blé ou d'un pois, isolées ou réunies de façon à former des raies ou des plaques, de consistance à peu près égale à celle de la peau normale; ces papules occupent rarement les paupières; on les observe quelquefois sur les joues, mais le plus ordinairement sur les membres, au voisinage des articulations, soit du côté de la flexion, soit du côté de l'extension, assez fréquemment dans les plis de flexion de la paume des mains ou à la plante des pieds; on les voit encore sur le cuir chevelu, sur le tronc, sur la verge et sur les muqueuses de la bouche et du vagin.

Le *xanthome en tumeurs* (E. Besnier) est représenté par des éléments analogues à ceux de la forme précédente sous le rapport du siège et de la couleur; mais ils ont un volume plus considérable, et atteignent les dimensions d'une noisette, d'une noix, d'un œuf de poule, etc.; ces tumeurs, isolées ou réunies en groupes, sessiles ou pédiculées, ont une consistance plus ferme que les éléments précédents; elles peuvent provenir, soit de la peau, soit des tissus sous-cutanés : hypoderme, aponévroses, tendons. Cette forme de xanthome, plus chirurgicale que médicale, date soit de la vie intra-utérine, soit des premières années de la vie.

Les trois formes précédentes se rencontrent souvent réunies chez le même malade en des régions différentes. Les lésions peuvent se généraliser plus ou moins ou se localiser à certaines régions; la plus fréquente des formes localisées est le xanthome plan des paupières.

Le xanthome s'accompagne souvent d'une coloration jaune de la totalité des téguments, coloration qui peut être soit un ictère vrai biliphéique, soit une

coloration spéciale (xanthochromie de E. Besnier) occupant seulement la peau, respectant la muqueuse buccale et les conjonctives et ne s'accompagnant pas de la présence de pigment biliaire dans les urines.

Anatomie pathologique. — Les lésions du xanthome peuvent occuper non seulement la peau, mais les viscères; on rencontre des taches xanthomateuses sur les muqueuses du vagin, de la bouche et du pharynx, de la trachée et des bronches, sur celle des voies biliaires, où, pour le noter en passant, elles donnent lieu à une variété d'hépatalgie souvent confondue avec l'hépatalgie calculeuse. On peut même les rencontrer sur l'endocarde (Lehzen et Knauss); un malade de Pollosson avait des crises d'angine de poitrine et un rétrécissement aortique reconnaissant peut-être cette cause.

Ces lésions sont constituées par une néoformation du tissu connectif, dans lequel on trouve des traînées ou des amas de cellules volumineuses, de coloration jaune clair, connues sous le nom de « cellules xanthélasmiques ». Ces cellules sont le siège d'une variété spéciale de dégénérescence graisseuse dans laquelle on trouve une matière colorante jaune analogue à la lutéine (Cazeneuve); malgré les dénégations de Gallemaerts et de Bayet, il s'agit bien d'une dégénérescence graisseuse. En outre, Balzer a constaté la présence de granulations arrondies occupant soit les cellules, soit la zone conjonctive ambiante, granulations qui, ainsi qu'il l'a démontré, présentent les réactions histo-chimiques du tissu élastique et résultent de la segmentation des fibres élastiques.

Potain attribue le xanthome des hépatiques à une oxydation incomplète de la graisse sous l'influence de la lésion du foie; d'ailleurs, le sang des sujets atteints renferme une quantité anormale de matières grasses (Quinquaud).

Étiologie. — Les causes du xanthome sont assez mal déterminées. Parfois congénital, il apparaît le plus ordinairement vers l'âge moyen de la vie. L'hérédité similaire est signalée dans quelques observations.

On a constaté souvent la coexistence du xanthome avec l'ictère chronique; les lésions hépatiques que traduit cet ictère peuvent être de nature variable, calculeuses ou non; mais parfois, elles sont en relation directe avec le xanthome et résultent du développement de nodosités xanthomateuses dans les voies biliaires et n'ont plus alors de valeur étiologique.

Fréquemment le xanthome coexiste avec la glycosurie. Le xanthome des diabétiques présente quelques caractères spéciaux : fréquence des localisations buccales, absence d'ictère et de raies jaunes dans les plis de la paume des mains, absence de plaques jaunes des paupières, souvent disposition ponctuée des lésions et surtout disparition possible et même fréquente au bout d'un temps variable, ou tout au moins modifications parallèles à celles de la glycosurie. Quelques auteurs, en particulier R. Crocker et Hallopeau, se basent sur ces caractères pour séparer complètement le xanthome des diabétiques des autres formes du xanthome et en faire une affection à part. Les caractères précédents peuvent s'observer dans des cas de xanthome où la glycosurie fait défaut, ce qui leur ôte beaucoup de leur valeur différentielle. En réalité, il semble qu'on doive ranger le diabète, ou plutôt l'état constitutionnel sous la

dépendance duquel le diabète est ordinairement placé, au premier rang des causes du xanthome, d'autant que dans certains cas, où un premier examen des urines a été négatif, on a pu se convaincre ultérieurement que le sujet était atteint de glycosurie intermittente.

En résumé, lésion hépatique et glycosurie, états constitutionnels produisant l'une ou l'autre, voilà les causes actuellement connues du xanthome.

Diagnostic. — Le xanthome est facile à reconnaître à sa coloration jaune spéciale pour peu qu'on en ait vu un cas ou une reproduction coloriée. La difficulté n'existe guère que dans les cas où cette coloration manque sur certains éléments et dans la forme en tumeurs si on n'a pas soin d'examiner toute la surface des téguments.

Traitement. — L'ablation est l'unique mode de traitement du xanthome en tumeur. Dans les autres formes, on peut être exceptionnellement obligé de recourir à la destruction galvano-caustique des éléments.

Le traitement interne, consiste principalement dans l'emploi des alcalins et dans l'usage de la térébenthine préconisée par E. Besnier.

Chez les glycosuriques, dont le xanthome suit plus ou moins régulièrement la marche de la glycosurie, on aura dans l'affection cutanée une raison de plus de prescrire le traitement et le régime anti-diabétiques.

Bibliographie :

H. Feulard et L. Wickham, Art. Xanthome du *Dict. encycl. des sciences méd.* (Bibliographie très complète.) — Lehzen et Knauss, Ueber Xanthoma multiplex, tuberosum, mollusciforme; *Virchow's Archiv.*, 1889, p. t. CXVI, p. 1. — Gallemaerts et Bayet, Contribution à l'étude histologique du xanthome; *Mém. de la Soc. belge de microscopie*, 1889, p. 46. — A. Chauffard, Xanthélasma disséminé et symétrique, sans insuffisance hépatique; *Bull. Soc. méd. des hôp.*, 11 oct. 1889, p. 412. — Pollosson, Tumeurs xanthélasmiques; *Lyon médical*, 2 mars 1890, p. 311. — Kaposi, Pathol. et traitement des maladies de la peau, 2e édit. française avec notes de E. Besnier et Doyon, t. II, p. 317 et suiv. — E. Vidal, Xanthélasma multiple, plan et tubéreux, périfolliculaire en plusieurs régions, chez un rhumatisant non glycosurique; *Bullet. Soc. franç. de Dermat.*. 1891, p. 4.

XVI

MOLLUSCUM CONTAGIOSUM

Définition. — On donne le nom de molluscum contagiosum (Bateman), d'acné varioliforme (Bazin), d'epithelioma contagiosum (Neisser) à une affection à marche chronique caractérisée par le développement d'excroissances verruqueuses, facilement énucléables, se transmettant par contagion.

Description clinique. — Au début, les éléments du molluscum sont constitués par de petits corps globuleux déposés dans la peau ou légèrement saillants à sa surface, un peu transparents, assez durs, avec un pertuis central; à mesure qu'ils se développent, ils deviennent plus saillants, s'ombiliquent

à leur partie centrale, ce qui leur donne une certaine ressemblance avec une pustule de variole à demi desséchée; en même temps leur surface devient lobulée. D'abord acuminés, ils sont plus tard arrondis dans leur partie saillante. Ils restent le plus souvent sessiles; mais, lorsqu'ils atteignent un certain volume, leur base se resserre et leur partie saillante, plus large, se pédiculise. Leurs dimensions varient de celles d'un grain de mil à celles d'un pois; parfois elles atteignent celles d'une noisette; exceptionnellement elles sont plus considérables et il se forme des tumeurs véritables qu'il devient nécessaire d'enlever au bistouri. Par la simple pression, les éléments du molluscum s'énucléent facilement : leur orifice central donne issue à une sorte de glomérule blanc, mamelonné, formé d'un certain nombre de lobules, allongés, assez durs, friables, réunis à la manière des grains d'une grappe sur une tige commune. A moins qu'ils n'aient atteint des dimensions considérables, ils ne laissent pas de cicatrices.

Le molluscum contagiosum occupe le plus souvent le cou, la face, en particulier le front et les paupières, puis les organes génitaux, assez souvent le cuir chevelu; ses éléments peuvent être disséminés sur toute la surface du corps.

L'affection a toujours une durée longue, une persistance presque indéfinie si elle n'est pas soignée régulièrement, à moins que des irritations répétées n'amènent la suppuration des lésions et leur élimination.

Diagnostic. — Le molluscum est facile à reconnaître. Un examen superficiel pourrait seul le faire confondre avec les *verrues* dont il diffère par la possibilité d'énucléer ses éléments.

Le *molluscum pendulum* est une lésion d'origine congénitale rentrant dans la classe des nœvi.

Anatomie pathologique. — La coupe d'une tumeur de molluscum présente tout l'aspect d'une glande lobulée. On y voit, à la périphérie des lobes, des cellules semblables à celles de la couche profonde du corps muqueux de Malpighi et, à leur partie interne, des cellules ayant subi en totalité ou en partie la transformation cornée, entremêlées de cellules dont le protoplasma est en grande partie remplacé par une masse homogène, réfringente, à laquelle on donne le nom de *corpuscule du molluscum*. Ce corpuscule a été considéré par J. Renaut comme dû à une transformation cornée incomplète, par d'autres comme le produit d'une dégénérescence colloïde. Neisser le regarde comme une coccidie, c'est-à-dire comme un parasite de la classe des sporozoaires analogue à celui que Darier a vu dans la psorospermose folliculaire végétante et Darier est assez disposé à se rallier à cette opinion. Török et Tommasoli ont vivement combattu cette manière de voir, sur laquelle il ne paraît possible actuellement de se prononcer d'une façon définitive.

Kaposi, J. Renaut, Leloir et Vidal placent le siège initial du molluscum dans les glandes sébacées et en font par suite une acné. Par contre, Neisser, Stanziale n'ont pu trouver de traces de glandes sébacées à la périphérie des tumeurs de molluscum et en font une lésion uniquement épidermique, à laquelle convient le nom d'épithélioma et non celui d'acné

Étiologie. — Le molluscum s'observe le plus souvent dans l'enfance et dans la jeunesse, quoiqu'on puisse le voir se développer à tout âge.

Contrairement à l'opinion de Bazin, il ne se rencontre pas spécialement chez les sujets scrofuleux et on peut le voir chez des sujets de tout tempérament.

Son siège ordinaire sur les parties découvertes, au moins au début, son développement chez plusieurs enfants d'une même famille, d'une même pension (Mittendorf, W. Allen, Tommasoli), d'une même salle d'hôpital (Caillault), sa transmission d'un enfant à sa nourrice (Hardy, Dubois-Havenith) ou à sa mère (Caillault), d'une malade à l'infirmière qui la soigne (Hardy, Maurau), prouvent assez sa contagiosité. D'ailleurs Retzius, E. Vidal, Haab, Stanziale sont arrivés, par l'inoculation de fragments de molluscum, à reproduire la maladie : les insuccès obtenus dans des tentatives semblables par Paterson, Duckworth, Kaposi, Pellizzari, Tommasoli prouvent seulement que l'inoculation ne réussit pas toujours ou que la transmission se fait par un mode encore inconnu ; en outre, la lenteur d'évolution de la maladie a pu faire considérer comme insuccès des expériences qu'une observation plus prolongée aurait transformées en succès.

Si la contagiosité du molluscum est démontrée, on ne sait pas exactement quel en est l'agent. Les microcoques observés par Majocchi et Angelucci ne paraissent pas lui appartenir en propre. La démonstration définitive de la nature parasitaire des éléments connus sous le nom de corpuscules du molluscum apporterait la preuve qu'ils en sont les agents pathogènes.

Traitement. — Les divers traitements internes sont sans action contre le molluscum. La teinture d'iode, la pommade au naphtol et généralement tous les agents de desquamation épidermique peuvent suffire à le faire disparaître chez les sujets et dans les régions à peau délicate. Mais dans la plupart des cas, il faut recourir à l'extirpation des tumeurs, soit par la pression avec les ongles, soit mieux avec une curette tranchante, suivie d'une cautérisation légère au fer rouge ou au nitrate d'argent pour arrêter les hémorrhagies.

Bibliographie :

Vidal et Leloir, *Traité descriptif des maladies de la peau*; Paris, 1889, p. 30. — Maurau, Du *molluscum contagiosum* envisagé comme maladie parasitaire ; Th. de doctorat; Paris, 1888-1889. — Darier, Des psorospermoses cutanées ; Congrès internat. de Dermat. et de Syph., Paris, 1889 ; *Compte rendu*, p. 390. — Török et Tommasoli, Contributo allo studio della natura dello cosi detto epitelioma contagioso; *Riforma medica*, 12 et 13 août 1889, p. 1118, 1124. — Stanziale, Contributo allo studio del mollusco contagioso di Bateman ; *Giorn. Internaz. delle scienze mediche*, 1890, p. 321.

XVII

ACNÉ

Définition. — On décrit sous le nom d'acné une série d'affections caractérisées par la rétention du produit de sécrétion des glandes sébacées ou par l'inflammation de ces glandes ou des tissus immédiatement adjacents.

Description clinique. — L'acné peut présenter des aspects cliniques très variés; mais la coïncidence habituelle chez un même sujet de plusieurs formes cliniques différentes montre qu'il s'agit d'un même état morbide.

Quelle que soit d'ailleurs la forme qu'elle revêt, l'acné occupe presque toujours les régions les plus riches en glandes sébacées, la face et spécialement le nez et les joues, le front, le pavillon de l'oreille, la nuque, le sternum et le dos, et elle s'accompagne souvent d'un aspect brillant de la peau, qui est rendue grasse par une abondante sécrétion sébacée.

La forme la plus simple est constituée par la rétention dans les glandes sébacées de leur produit de sécrétion plus ou moins altéré, formant à la surface de la peau des taches noires punctiformes reposant sur une base légèrement saillante; la pression fait saillir le point noir et fait sortir de la peau une matière concrète d'un blanc grisâtre qui s'énuclée sous la forme d'un petit ver blanc à tête noire; ce comédon, formé de matière grasse et renfermant parfois un parasite spécial, l'acarus folliculorum ou demodex folliculorum, laisse voir après sa sortie l'orifice folliculaire ordinairement dilaté. C'est l'*acné ponctuée*, qui accompagne presque toujours les autres formes d'acné.

Une autre forme est constituée par une saillie papuleuse surmontée d'une petite pustule, entourée d'une étroite zone rouge; la pression amène facilement la rupture de la pustule : c'est l'*acné simple* ou *acné pustuleuse*.

La saillie peut être plus prononcée; sa base, en même temps qu'elle s'indure, devient le siège d'une rougeur plus intense et plus étendue; lorsque la pustule est évacuée par la pression, elle laisse après elle une induration très marquée, à laquelle succède une cicatrice très apparente et persistante : c'est l'*acné indurée* dont les éléments nombreux et parfois volumineux peuvent occuper de grandes étendues de la face ou du dos, mélangées à des cicatrices, parsemées de comédons, et constituant une maladie véritable, désespérante par sa ténacité et par les difformités qu'elle produit. Les éléments de l'acné indurée ont des dimensions variées, depuis celle d'un grain de blé ou d'une lentille jusqu'à celle d'un gros pois, ou même d'une noisette; ils peuvent s'entourer d'une zone inflammatoire étendue, s'accompagner de suppuration des couches profondes du derme et de l'hypoderme, constituant l'*acné phlegmoneuse*.

Sous le nom d'*acné rosée* ou de *couperose* ou d'*acné érythémateuse* (E. Besnier), on décrit une affection qui occupe presque constamment la face. Des pustules d'acné quelquefois assez volumineuses, d'autres fois très petites, parfois si peu développées qu'elles passent inaperçues, reposent sur une surface rouge, dont la coloration est due à des dilatations vasculaires qui s'effacent

par la pression dans les formes légères; à un degré plus avancé, la pression atténue la coloration rouge sans la faire disparaître, il y a de véritables varices dermiques. Lorsque les lésions sont anciennes et accusées, les orifices des follicules sébacés sont dilatés, parfois très larges; en outre, la peau s'épaissit; dans certaines régions comme le nez, elle peut atteindre une épaisseur considérable, doubler ou tripler les dimensions de l'organe, former des replis de consistance molle, qui déforment la région et constituent ce que l'on décrit sous le nom de *rhinophyma*, d'*acné hypertrophique*, d'*acné éléphantiasique*.

Certaines formes d'acné diffèrent des descriptions précédentes et méritent une mention particulière : ce sont celles qui occupent les régions pilaires.

Tout d'abord, dans ces régions et particulièrement à la nuque, l'acné peut devenir l'origine de nodosités dures, parfois considérables, agglomérées en masses de formes variées, quelquefois accompagnées de vives douleurs : c'est l'*acné chéloïdienne*, qui constitue une véritable rareté.

Plus fréquente est une forme caractérisée à son début par une petite saillie rosée, bientôt centrée par une pustule éphémère, traversée ou non par un poil, qui ne tarde pas à être remplacée par une croûte d'un jaune verdâtre, ressemblant à celle de l'impétigo, un peu enfoncée; cette croûte recouvre une ulcération à laquelle succède bientôt une cicatrice déprimée et indélébile. Les sièges de prédilection de cette forme d'acné, souvent confondue avec les syphilides papulo-pustuleuses et tuberculo-pustuleuses et essentiellement récidivante, sont la lisière antérieure du cuir chevelu, le crâne lorsqu'il est plus ou moins complètement dépilé, la région de la barbe, la cavité de la conque, et les ailes du nez. Elle a reçu des noms divers tirés de son siège : *acné pilaire* (Bazin), de l'aspect de ses cicatrices; *acné varioliforme* (Hebra, Kaposi), *acné à cicatrices déprimées* (Besnier), de son processus ; *acné nécrotique* (C. Boeck), *acné rodens* (Leloir et Vidal), *ulérythème acnéiforme* (Unna).

Il faut rapprocher de la forme précédente l'*acné décalvante* de Lailler, qui donne lieu à la formation d'îlots alopéciques cicatriciels précédés par des pustules développées sur une zone rouge : cette affection, encore décrite sous le nom de folliculite décalvante (Quinquaud et Brocq), occupe soit le cuir chevelu, soit la région de la barbe.

Il convient aussi de ranger dans la classe des acnés la plupart des lésions décrites dans ces dernières années sous le nom de folliculites et de périfolliculites, affections caractérisées par des pustules isolées et disséminées, comme dans la forme à laquelle Barthélemy donne le nom d'*acnitis*, ou agglomérées en placards plus ou moins larges, de coloration rouge ou violacée, saillants, perforés de trous multiples par lesquels s'échappent des gouttelettes de pus, comme dans les faits étudiés par Leloir et Pallier.

Hardy décrit sous le nom d'*acné cornée* une affection caractérisée par la présence de saillies jaunâtres, grises ou noires, acuminées, donnant la sensation d'une râpe ou d'une brosse, que l'on fait saillir par la pression : les lésions peuvent occuper les diverses régions du corps, formant de petites tumeurs isolées ou réunies en groupes.

L'affection décrite par Lutz sous le nom d'hypertrophie générale du système sébacé doit également être rangée au nombre des acnés. Caractérisée (Lutz, Thibault) par des saillies fermes, planes ou coniques, isolées les unes des

autres ou réunies en plaques étendues et accompagnées d'une sécrétion abondante, elle est constituée par des bouchons intrafolliculaires de cellules cornées renfermant des figures ayant les caractères des psorospermies, ainsi que l'a montré J. Darier qui lui donne le nom de *psorospermose folliculaire végétante*.

Pronostic. — Par leur longue durée, par leur résistance aux divers traitements, par leurs récidives opiniâtres, par les cicatrices et les déformations qu'elles laissent à leur suite, les affections décrites sous le nom d'acné comportent presque toutes un pronostic sérieux; néanmoins, dans bon nombre de cas, la maladie disparaît spontanément, au bout de quelques années, sans laisser de traces : c'est ce qui a lieu pour les jeunes sujets atteints d'acné ponctuée ou des variétés légères de l'acné pustuleuse.

Anatomie pathologique. — Les lésions de l'acné ponctuée sont des plus simples et consistent uniquement dans la distension de la glande qui renferme une masse formée de matière sébacée altérée, entourée d'une sorte de manchon de cellules épidermiques cornées; les éléments de la glande sont parfois aplatis, son orifice et son conduit excréteur dilatés.

Dans les autres formes d'acné, les lésions sont plus complexes et consistent en une inflammation des éléments de la glande sébacée et du follicule pilo-sébacé, accompagnée d'altérations également inflammatoires et suppuratives des tissus environnants (périfolliculite), ou, plus exactement, la périfolliculite est primitive et s'accompagne secondairement de lésions intrafolliculaires : en effet, Vidal et Leloir ont constaté nettement dans l'acné pustuleuse la présence d'une suppuration périglandulaire alors qu'il n'y avait pas encore de lésions de la glande sébacée et du follicule pilaire.

Dans l'acné rosée, la lésion primitive consiste dans la congestion vasculaire, surtout accusée dans les vaisseaux profonds de la peau ; mais la congestion est suivie d'une infiltration de cellules lymphatiques autour des vaisseaux et autour des follicules pilo-sébacés; l'inflammation périfolliculaire se propage à la glande, et, à son tour, la lésion glandulaire retentit sur les vaisseaux, dont elle rend la congestion plus intense et plus persistante; il y a là un cercle vicieux (Vidal et Leloir) qui rend l'affection particulièrement tenace. Dans les formes hypertrophiques, la peau est infiltrée de cellules embryonnaires formant des manchons autour des vaisseaux; par places il y a des lésions scléreuses, qui on fait classer à tort l'affection dans les fibromes (Le Dentu) et parfois des dilatations considérables des vaisseaux lymphatiques (Vidal et Leloir).

Boeck, qui a bien étudié l'acné pilaire atrophique, a fait voir qu'elle était constituée par l'hyperplasie de la totalité de l'épiderme et notamment de la gaine externe de la racine des poils, sans augmentation sensible du volume des glandes sébacées, mais avec nécrose de la portion adjacente du derme : il y a en un mot périfolliculite nécrosante avec folliculite; mais on ne connaît pas la cause de cette nécrose.

Quant à l'acné chéloïdienne, elle résulte manifestement de la juxtaposition d'un tissu chéloïdien à une périfolliculite suppurée (W. Dubreuilh).

Dans ces diverses formes, comme dans celles auxquelles on réserve plus particulièrement les noms de folliculite et de périfolliculite, l'inflammation péri-

folliculaire se manifeste par l'infiltration de cellules embryonnaires d'autant plus pressées qu'elles se rapprochent davantage du follicule pilo-sébacé, et parfois par une accumulation de leucocytes qui fusent en général le long du canal excréteur et entourent le fond du follicule; les cellules épithéliales des glandes sébacées prolifèrent, desquament, se mélangent dans l'intérieur de la glande aux produits de sécrétion et à la suppuration qui l'envahit.

Étiologie. — La plupart des formes de l'acné sont des affections de la jeunesse et surtout de l'adolescence; elles se développent principalement chez les jeunes sujets des deux sexes à tendance lymphatique et présentent souvent des recrudescences au printemps.

L'acné rosée est plus spéciale aux sujets ayant dépassé 30 ou 35 ans; elle est particulièrement fréquente chez les alcooliques et surtout chez ceux qui sont obligés par leur profession à vivre en plein air, mais peut s'observer chez des sujets très sobres.

L'acné pilaire nécrotique débute vers l'âge de 25 ou 30 ans, et s'observe surtout chez les arthritiques (Bazin).

Deux conditions dominent l'étiologie de l'acné considérée en général : ce sont, d'une part, les troubles digestifs englobés sous l'ancienne dénomination de dyspepsie et ordinairement symptomatiques de la dilatation de l'estomac; le professeur Bouchard a bien montré le rôle de cette dernière dans la production de l'acné, et Barthélemy y a récemment insisté.

D'autre part, les troubles menstruels ou mieux utéro-ovariens ont une influence indéniable : la plupart des femmes atteintes d'acné rosée souffrent de dysménorrhée, de métrite; chez certaines femmes, l'affection particulièrement intense se renouvelle à chaque grossesse; chez d'autres, elle ne survient qu'au moment de la ménopause.

Par les modifications que ces différentes causes impriment à la constitution du liquide sanguin et à la circulation cutanée de la face, elles mettent les glandes sébacées en état de moindre résistance et les exposent plus directement aux atteintes des agents pathogènes ubiquitaires qui sont vraisemblablement la cause des suppurations endo et périfolliculaires.

Les substances irritantes diverses employées comme médicaments (huile de cade, goudron, benzine) ou servant dans l'industrie (huiles grasses, brai de goudron, etc.) peuvent, en altérant la sécrétion sébacée ou en obstruant l'orifice des glandes sébacées, devenir l'origine de formes spéciales d'acné.

Les préparations d'iode et de brome déterminent fréquemment, lorsque leur usage est prolongé, des éruptions acnéiques qui sont parfois graves; les lésions, dans l'acné bromique, revêtent souvent après l'ouverture des pustules un aspect papillomateux spécial : les troubles digestifs provoqués par ces substances ne sont sans doute pas sans influence sur le développement de cette forme d'acné, car, d'après Féré, l'antisepsie intestinale en empêche le développement.

Diagnostic. — L'acné est presque toujours facile à reconnaître.

L'acné pustuleuse rappelle parfois de très près l'éruption de la *variole*, mais en diffère par sa marche lente et par l'absence de phénomènes généraux.

L'acné rosée peut être confondue avec le *lupus érythémateux* (acné atrophique

de Chausit), mais celui-ci a des bords plus nets, des squames adhérentes à sa périphérie, des cicatrices à sa partie centrale.

L'acné pilaire nécrotique se distingue des *syphilides papulo-pustuleuses* par son siège presque exclusivement sur la bordure même du cuir chevelu, par le caractère plus superficiel des cicatrices qui lui succèdent, par sa guérison facile sous l'influence de moyens de traitement exclusivement locaux.

L'acné décalvante diffère de la *pelade* par la présence d'éléments érythémato-pustuleux, par la forme irrégulière et l'aspect cicatriciel des plaques alopéciques et du *favus* par sa moindre durée, par sa distribution moins régulière, par la présence d'éléments pustuleux et l'absence de godets faviques.

Le *sycosis* diffère de l'acné par la plus longue durée de chacun de ses éléments qui revêtent la forme de tubercules et qui, par la pression, ne laissent pas échapper de pus comme dans l'acné pustuleuse.

Traitement. — Sauf peut-être l'acné pilaire nécrotique qui guérit facilement par un traitement local émollient (douches de vapeur), mais qui récidive avec tout autant de facilité, l'acné est le plus souvent d'une ténacité désespérante et d'une résistance considérable aux traitements employés contre elle.

Outre un traitement interne qui devra s'attaquer à la cause même (gastropathie, hystéropathie, etc.), outre l'emploi des toniques souvent indiqués par l'état constitutionnel des malades et, dans l'acné rosée, l'emploi des médicaments vaso-constrictifs (perchlorure de fer, ergot de seigle, hamamelis virginica), outre un régime régulier dont on aura à exclure les graisses et les boissons excitantes, etc., on devra recourir surtout à un traitement local.

Les applications chaudes, l'emploi des sulfureux sous la forme d'eaux minérales ou de lotions soufrées et alcoolisées, l'ichthyol vanté par Unna, rendront de grands services, mais demandent à être maniés avec prudence pour éviter des poussées irritatives trop considérables qui aggraveraient l'état des malades.

L'enlèvement mécanique des comédons par la pression des doigts ou au moyen d'instruments spéciaux, l'ouverture des pustules dans l'acné pustuleuse, soit au moyen d'un bistouri étroit ou d'une aiguille à scarification, soit avec la pointe thermo ou galvano-caustique, peuvent devenir nécessaires dans certains cas rebelles et dans les formes intenses de l'acné pustuleuse. Dans l'acné rosée, les scarifications linéaires amènent rapidement une amélioration considérable ; mais dans les formes hypertrophiques (rhinophyma) de l'acné du nez, la décortication peut devenir nécessaire pour remédier aux déformations.

Bibliographie :

Leloir et Vidal, *Traité descriptif des maladies de la peau*; Paris, 1889; Art. Acné. — Boeck, Ueber Acne frontalis seu necrotica; *Arch. f. Dermat. und Syph.*, 1889, n° 1, p. 57 — Le Dentu, Quatre cas de fibromes tubéreux du nez; *Bull. Soc. chir.*, t. XIV, p. 786. — Barthélemy, Étiologie et traitement de l'acné; *C. R. du Congrès intern. de Dermat. de Paris*, 1889, p. 112; — De l'acnitis ou d'une variété spéciale de folliculites et périfolliculites généralisées et disséminées; *Annales de Dermat.*, 1891, p. 1. — Kaposi, *Pathol. et traitement des maladies de la peau*, 2e édit. franç., avec notes de Besnier et Doyon, t. I, p. 735 et 775.

XVIII

TROUBLES DE LA SÉCRÉTION SUDORALE

HYPERIDROSE

On donne le nom d'*hyperidrose* à la sécrétion exagérée de sueur.

L'hyperidrose généralisée se produit dans des états morbides divers, tantôt dans des maladies aiguës, soit dans leur cours, soit comme phénomène critique, soit pendant leur convalescence, tantôt dans le cours des maladies chroniques cachectisantes, traduisant alors la cachexie ou succédant aux accès de fièvre qui les accompagnent.

L'hyperidrose localisée (*éphidrose*) est le plus ordinairement sous la dépendance d'une altération du système nerveux central (myélopathies en général et en particulier syringomyélie) ou périphérique (névrites, névralgies, traumatismes des nerfs, etc.).

L'hyperidrose s'accompagne parfois d'une odeur fétide de la sueur (*bromidrose*); rare dans l'hyperidrose généralisée, elle s'observe principalement dans l'hyperidrose de la région axillaire et de la région plantaire, où elle paraît due à une fermentation de la sueur d'origine microbienne (Thin).

L'hyperidrose généralisée nécessite le plus souvent un **traitement** tonique; en outre, par l'emploi de la belladone, de l'atropine, du tanin, de l'agaric, on peut faire cesser les flux sudoraux. Les poudres inertes additionnées d'une faible quantité d'acide salicylique peuvent en modérer l'abondance.

Les mêmes moyens peuvent réussir dans les hyperidroses localisées; mais, lorsqu'il s'agit d'hyperidroses palmaires et plantaires avec ou sans bromidrose, c'est surtout aux moyens locaux qu'il faut recourir : outre une propreté absolue de la région, on peut faire des badigeonnages au perchlorure de fer, au permanganate de potasse, à l'acétate de plomb, au tanin, et saupoudrer avec des poudres salicylées ou naphtolées, etc.

CHROMIDROSE.

La sueur présente chez certains sujets, dans des régions déterminées, une coloration anormale variable.

On a rapporté un certain nombre d'observations de sueurs colorées en jaune, en bleu, en vert, en noir, en rouge, chez des hystériques, se produisant soit à la face et en particulier à la paupière inférieure, soit au thorax ou à l'abdomen. Parmi ces faits, les uns sont des exemples de simulation due au simple désir de se rendre intéressant, d'autres sont incontestables et la coloration de la sueur peut être due à des composés organiques résultant de transformations du pigment sanguin.

Sous le nom de sueurs de sang ou d'*hématidrose*, on a décrit d'une part des faits dans lesquels la coloration était rouge, sans qu'on puisse y trouver de globules rouges en nature, d'autre part des hémorrhagies véritables se produisant chez des névropathes, par l'intermédiaire des glandes sudoripares. Il ne s'agit dans ces divers faits que de simples curiosités, bien étudiées surtout par Le Roy de Méricourt et Parrot.

La sueur des aisselles peut présenter, chez des sujets non hystériques et plus particulièrement chez les femmes rousses, une coloration rouge ou jaune due à la présence de parasites étudiés par Balzer, Babès, etc., formant quelquefois des concrétions à la surface des poils; ces sueurs rouges sont souvent fétides.

ÉRUPTIONS D'ORIGINE SUDORALE

On voit parfois survenir, à la suite de transpirations abondantes, principalement lorsque celles-ci sont causées par la chaleur extérieure, des taches rouges, arrondies, disparaissant par la pression, disséminées en grand nombre sur le tronc et les membres : cette *roséole sudorale* disparaît rapidement sans donner lieu à aucune desquamation; elle présente ce caractère particulier que le centre de chacun de ses éléments est occupé par une très petite vésicule miliaire, remplie de liquide transparent.

Ces vésicules peuvent exister seules, sans réaction congestive de voisinage; elles acquièrent parfois alors des dimensions plus considérables, et forment à la surface des téguments des saillies incolores ayant l'aspect de gouttelettes transparentes. Ces vésicules, désignées sous le nom de *miliaire sudorale*, ou de *sudamina*, sont dues à l'épanchement dans les couches épidermiques de la sueur arrêtée dans son cours par l'obstruction de l'orifice folliculaire.

T. Fox a donné le nom de *dysidrose*, et Hutchinson celui de *cheiro-pompholix*, à une éruption composée de vésicules de volume variable, de consistance dure, enchâssées dans l'épiderme qu'elles soulèvent en une saillie hémisphérique de coloration blanche ou grisâtre, éruption dont les sièges de prédilection sont les faces latérales des doigts, le dos de la main, les régions correspondantes des membres inférieurs et le cou. Les vésicules peuvent se réunir et se transformer en phlyctènes; elles contiennent un liquide transparent; il est rare qu'elles se rompent spontanément; lorsqu'elles sont rompues artificiellement, elles sont remplacées par une desquamation à lambeaux épais.

Cette éruption se produit ordinairement pendant les chaleurs de l'été, à la suite de transpirations abondantes; elle se développe le plus ordinairement chez des sujets nerveux.

T. Fox considérait la dysidrose comme résultant de la distension des follicules sudoripares par la sueur sécrétée en abondance, ce liquide amenant par son abondance même l'oblitération de la partie adjacente du conduit sudorifère. D'après Hoggan, les vésicules sont le résultat d'altérations subies par les cellules de la couche granuleuse de l'épiderme; ultérieurement les canaux sudorifères se rompent et leur sécrétion se répand dans la cavité en voie de formation.

La dysidrose peut être suivie, chez les sujets prédisposés, de lésions eczémateuses; mais elle ne présente ordinairement ni la ténacité ni les récidives déses-

pérantes de l'eczéma, dont elle diffère par le début rapide, la fermeté des vésicules, leur siège en certains points de prédilection et l'absence de prurit.

Son traitement consiste dans l'emploi des bains émollients ou alcalins, et de pommades antiseptiques légères ou adoucissantes.

Bibliographie :

BOUVERET, Des sueurs morbides; Thèse d'agrégation; Paris, 1880. — BALZER et BARTHÉLEMY, Contribution à l'étude des sueurs colorées; *Annales de Dermat.*, 1884, p. 317. — BOINET, Contribution à l'étude de la dysidrose; Thèse de doctorat; Paris, 1888-1889. — BARIÉ, Sur un cas de chromidrose jaune; *Annales de Dermat.*, 1889, p. 937. — CORNIL et BABÈS, *Les Bactéries*; Paris, 1890, t. I, p. 161, et t. II, p. 312. — FOURÉ, De la chromidrose, chromocrinie partielle et cutanée de M. Le Roy de Méricourt; *Th. de doctorat*, Paris, 1890-1891. (Bibliographie très étendue.)

PATHOLOGIE DU SANG

Par A. GILBERT
Professeur agrégé, Médecin des hôpitaux.

PREMIÈRE PARTIE

TECHNIQUE DE L'EXAMEN DU SANG

Au temps de la saignée, les médecins puisaient dans les caractères grossiers du sang, notamment dans ceux du caillot, des indications relatives au diagnostic et au pronostic des maladies.

Le sang soustrait dans un but thérapeutique pouvait en outre, en raison de son abondance, être l'objet d'analyses chimiques précises et détaillées.

Celles-ci conduisirent à des résultats précieux à ce point, qu'après la décadence de la saignée, certains observateurs continuèrent à pratiquer des émissions sanguines plus ou moins notables, en vue de la seule recherche scientifique.

Cependant la plupart des hématologues s'efforcèrent de substituer aux méthodes chimiques proprement dites, inséparables d'une soustraction sanguine trop élevée, des procédés d'examen capables de s'accommoder des quelques gouttes de sang auxquelles donne issue la piqûre d'une lancette faite à la pulpe de l'un des doigts.

Ces procédés ont prévalu : grâce à leur rare perfectionnement d'ailleurs, ils suffisent à donner du sang une notion satisfaisante non seulement aux points de vue physique, histologique et bactériologique, mais encore, à certains égards, au point de vue chimique même.

I

RECHERCHE DE L'ÉTAT PHYSIQUE DU SANG

L'appréciation des qualites physiques du sang ne nécessite l'emploi d'aucun procédé technique spécial. Il ne faut faire exception que pour la détermination de son poids spécifique.

Le procédé dont se sert Schmaltz [1] pour parvenir à cette notion est fort ingénieux et très précis. Il consiste dans l'emploi de tubes capillaires d'uns

[1] Schmaltz, Congrès de médecine interne de Wiesbaden, avril 1891.

capacité d'un dixième de millimètre cube environ. Ces tubes, après avoir été nettoyés successivement avec de l'eau, de l'alcool et de l'éther, sont pesés au moyen d'une balance sensible à 0gr,00005. Ils sont remplis d'eau distillée à la température du sang et pesés de nouveau. La différence du poids des tubes pleins et des tubes vides indique leur capacité exacte. Celle-ci étant connue, les tubes sont prêts pour l'appréciation du poids spécifique du sang. Supposons, pour prendre un exemple que M. Schmaltz a eu l'obligeance de nous fournir lui-même, que le tube capillaire vide pèse 0,1203, que rempli d'eau il pèse 0,2254; sa capacité est par suite de 0,1051. On le remplit de sang, et il pèse 0,2295; le sang seul pèse donc 0,1092, et son poids spécifique égale $\frac{1092}{1051}$, c'est-à-dire 1,059, poids normal dans le sexe masculin.

Ainsi que nous l'indiquerons, le poids spécifique du sang subit à l'état pathologique des variations considérables, dont la détermination a été ingénieusement utilisée pour le diagnostic.

II

RECHERCHE DE L'ÉTAT HISTOLOGIQUE DU SANG

La connaissance de l'état histologique du sang repose sur trois modes d'investigation : la préparation et la coloration du sang sec; la préparation du sang frais; la dilution du sang et la numération des éléments figurés.

Préparation et coloration de sang sec. — Pour faire une préparation de sang sec, on recueille une goutte de sang sur une lame de verre; on l'étale au moyen d'un agitateur, puis on la dessèche en animant la lame d'un mouvement de va-et-vient brusque et rapide.

Cette préparation aplatit les globules blancs et laisse aux hématies et aux hématoblastes leurs caractères anatomiques (fig. 1). Elle est très favorable à l'étude des modifications de couleur, de forme, de dimensions que subissent les globules rouges dans un grand nombre de conditions, notamment dans les anémies. Lorsque l'on veut y étudier les hématoblastes, il convient d'examiner le point de la lame où la goutte de sang a été déposée (fig. 2), car moins volumineux et plus visqueux que les hématies et les leucocytes, ils sont entraînés moins loin que ceux-ci par la baguette de verre pendant la préparation (Hayem) [1].

Le sang, étalé en couche mince et desséché se prête parfaitement à l'application des diverses méthodes de coloration.

La plupart des réactifs colorants usités en histologie altèrent les globules sanguins et dissolvent l'hémoglobine.

L'eau iodo-iodurée toutefois fait exception; employée en solution de coloration brune assez intense, elle teint toutes les parties qui renferment de l'hémoglobine en acajou foncé. Elle permet ainsi, avec sûreté, de découvrir les hématies nucléées charriées par le sang dans certains cas pathologiques.

Lorsque l'on voudra faire agir sur le sang les autres réactifs, il sera néces-

[1] G. Hayem, *Du sang et de ses altérations anatomiques;* Paris, 1889.

saire de rendre les globules inaltérables, en d'autres termes, de fixer les préparations.

Les vapeurs de l'acide osmique remplissent bien ce but; mais il importe de savoir qu'elles s'opposent à l'action ultérieure d'un grand nombre de substances colorantes.

Il sera donc préférable de recourir à la chaleur, en plaçant, selon le conseil d'Ehrlich, les préparations pendant une heure à l'étuve sèche à 120-150°.

A l'état normal les hématies se colorent sous l'action des substances acides telles que l'acide picrique et l'éosine; les noyaux des leucocytes se colorent, comme les microbes, sous l'influence des substances basiques, telles que le violet de méthyle et la safranine et leurs granulations protoplasmiques sous l'action des réactifs neutres. Pour mettre en évidence la propriété *neutrophile* de ces granulations, il convient, les préparations ayant été fixées par la chaleur, de les soumettre à l'action d'un bain colorant obtenu en mettant en présence des substances acides et des substances basiques (Ehrlich). On peut, par exemple, employer la formule suivante :

Solution aqueuse saturée de fuchsine acide . . . . 5 volumes.

Agitez en ajoutant :

Solution concentrée de bleu de méthyl (basique). . . . . . . 1 volume.
Eau distillée . . . . 5 volumes.

Laisser reposer pendant quelques jours et filtrer.

Sous l'action de ce réactif, les hématies prennent une teinte rouge et les granulations leucocytiques une coloration violette.

On ne rencontre que rarement dans le sang normal des leucocytes dont les granulations prennent les couleurs acides telles que l'éosine et basiques, c'est-à-dire des leucocytes *éosinophiles* et *basophiles*. Il n'en est pas de même, ainsi que nous le verrons, à l'état pathologique.

Inversement, nous verrons les hématies normalement *éosinophiles*, pour nous servir, en ce qui les concerne, des qualificatifs appliqués aux leucocytes, devenir partiellement ou en totalité *basophiles*. Le procédé qui permet le mieux d'apprécier les changements apportés dans leurs réactions colorantes est celui de la double coloration soit par l'éosine hématoxylique, soit par l'orangé et le bleu de méthylène : les parties altérées du protoplasma globulaire se colorent en bleu, alors que les parties saines prennent une teinte rouge brique si l'éosine hématoxylique a été employée, ou jaune orangé si l'on a eu recours à l'autre réactif (Maragliano et Castellino) [1].

Préparation du sang frais. — Cette préparation doit être faite à l'aide d'une cellule spéciale dite *cellule à rigole* (Hayem) qui se compose d'une lame épaisse et plane sur laquelle est isolée par une rigole circulaire un petit disque de 5 millimètres de diamètre environ. Une gouttelette de sang est déposée au centre du disque, puis recouverte d'une lamelle parfaitement unie

[1] MARAGLIANO et CASTELLINO, Sulle modificazioni degenerative dei globuli rossi. Communicazione f. a. R. Academ. de Genov. 16 aprile 1890. *La Riforma Medica*, 6 maggio 1890, p. 620.

qui l'étale en une nappe d'épaisseur uniforme. On a eu soin, préalablement.

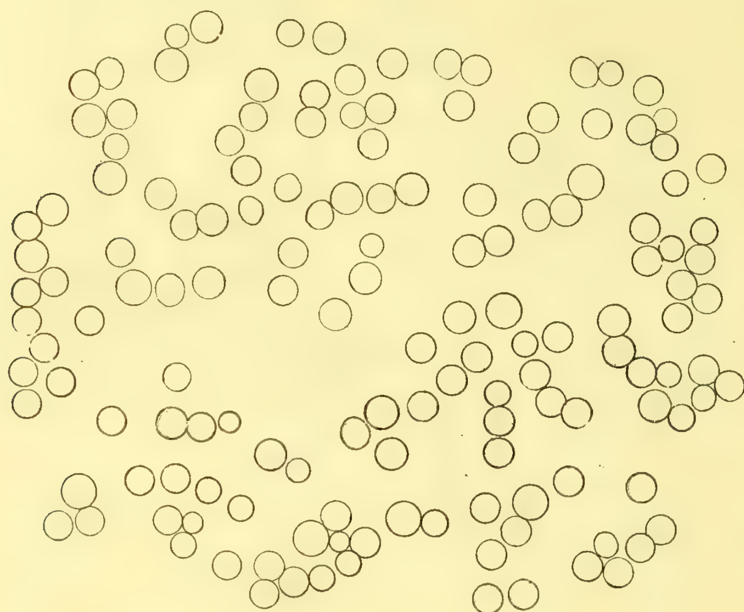


Fig. 1. — Préparation de sang sec normal.
Cette figure montre un grand nombre d'hématies, un leucocyte et deux hématoblastes Comme dans toutes les préparations de sang sec, le leucocyte roulé par l'agitateur qui a servi à étaler la gouttelette de sang est élargi et d'un diamètre exagéré.



Fig. 2. — Préparation de sang sec normal, examinée dans le point de la lame où la goutte de sang a été déposée (comparer cette figure à la précédente).
Ce dessin montre un grand nombre d'hématoblastes, quelques hématies et deux leucocytes.

d'enduire le bord externe de la rigole d'une mince couche de vaseline sur

laquelle s'applique exactement le contour de la lamelle. La préparation se trouve ainsi à l'abri de l'air.

Quand l'opération est bien réussie, les hématies prennent la disposition de piles de monnaie et se réunissent de diverses manières en formant des îlots d'une étendue plus ou moins considérable. Ces îlots laissent entre eux des espaces libres plasmatiques, qui, dans le sang normal, communiquent les uns avec les autres de manière à simuler une mer. Dans cette mer se trouvent les globules blancs, quelques rares globules rouges, et les hématoblastes isolés ou groupés en amas. Au moment où le sang se coagule, on voit partir des

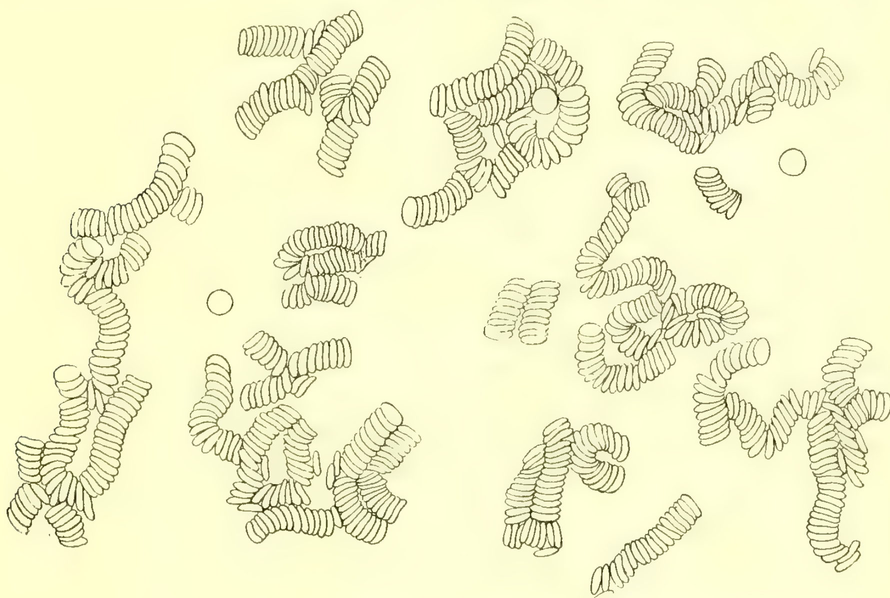


Fig. 5. — Préparation de sang frais normal.

Dans la mer plasmatique, les hématies réunies en piles forment des îlots ; on distingue quelques hématies isolées, quelques leucocytes et des hématoblastes isolés ou groupés en amas. On y distingue aussi quelques fibrilles fibrineuses particulièrement insérées sur les amas hémato-blastiques.

hématoblastes quelques traînées filamenteuses qui vont se perdre en s'effilant à une courte distance ; de plus, on trouve en divers endroits des filaments fibrillaires épars ou formant par places un treillis très fin, de telle sorte que, dans le sang normal étalé en couche mince, le réseau filamenteux qui se forme au moment de la coagulation reste presque totalement invisible (fig. 5).

La préparation du sang humide permet de reconnaître si la fibrine est augmentée et la proportion dans laquelle elle est accrue, à l'épaisseur et au nombre des fibrilles qui composent le réticulum.

Elle permet, de plus, d'estimer approximativement le nombre des globules blancs et d'observer, à l'aide de la platine chauffante, l'état de leurs mouvements amiboïdes.

Elle permet encore de juger du degré d'adhérence que les hématies contractent entre elles.

Enfin elle est particulièrement précieuse pour la recherche des fragments

mélaniques que charrie la circulation dans certains cas pathologiques ainsi que pour la recherche des gros parasites du sang.

Numération des éléments du sang. — Les éléments figurés que renferme le sang sont tellement nombreux que, pour les compter, il est nécessaire de le diluer. Le liquide employé devra réunir une double qualité : conserver les éléments, favoriser leur égale répartition. Vierordt, M. Potain, M. Malassez, M. Grancher et d'autres hématologues ont tour à tour imaginé des solutions de composition différente.

Pour la numération des hématies et des leucocytes, M. Hayem recommande le liquide suivant :

Eau distillée	200 grammes
Chlorure de sodium.	1 —
Sulfate de soude	5 —
Bichlorure d'hydrargyre.	0,50 centigr.

Mais, dans cette solution, les hématoblastes se réunissent en masses mûriformes, et il est impossible de les disperser. Pour les dénombrer, il faut recourir au sérum iodé, à l'urine de diabétique, ou au liquide amniotique de mouton.

Les instruments qui servent à la numération, les *hématimètres*, en un mot, sont plus ou moins compliqués. Les efforts des derniers inventeurs tendent à perfectionner la cellule de MM. Hayem et Nachet. Cette cellule, destinée à recevoir la solution sanguine, a une hauteur de 1/5 de millimètre. Un quadrillé placé dans l'oculaire du microscope (Hayem et Nachet), gravé au fond de la cellule (Gowers), ou inclus dans un dispositif spécial sous la platine du microscope (Nachet), permet de déterminer le nombre des globules qui occupent dans la cellule un carré de 1/5 de millimètre de côté. Comme la hauteur de celle-ci est, ainsi que nous l'avons dit, de 1/5 de millimètre, le quadrillé, en réalité, limite les globules contenus dans 1/5 de millimètre cube. Étant connu le titre de la solution sanguine, il est, dès lors, facile de faire les calculs qui conduisent à la notion du nombre des globules que renferme un millimètre cube de sang pur.

La numération des globules fournit, dans un grand nombre de cas, des renseignements de la plus haute importance. Mais pour que ceux-ci aient une réelle valeur, il ne suffit point d'employer les liquides et les instruments appropriés, il convient encore de faire un court apprentissage hématimétrique.

III

RECHERCHE DE L'ÉTAT CHIMIQUE DU SANG

La connaissance des caractères chimiques du sang sera demandée à la chromométrie pratiquée en vue du dosage de l'hémoglobine et à l'examen spectroscopique du sang pur et du sérum. L'examen microscopique lui-même aura déjà donné des indications précieuses sur l'état chimique du sang et particulièrement sur la quantité de fibrine qu'il renferme. A la vérité, l'analyse

chimique proprement dite conduirait à des notions beaucoup plus complètes; mais elle exige une quantité de sang que la piqûre du doigt est incapable de fournir.

Chromométrie et dosage de l'hémoglobine. — Le dosage de l'hémoglobine par les méthodes chromométriques est fondé sur le pouvoir colorant de cette substance et sur sa solubilité dans l'eau.

L'appareil chromométrique dont se sert M. Hayem est d'une grande simplicité; il consiste en un double réservoir de verre et en une échelle de rondelles de papier coloriées. Les deux petits réservoirs étant remplis, l'un par une solution, à titre connu, du sang à essayer, l'autre d'eau pure, si au-dessous de ce dernier on fait passer successivement les rondelles coloriées, de plus en plus foncées, il arrivera qu'à un moment une de ces rondelles possédera une coloration équivalente à celle de la solution sanguine. Chacune des teintes coloriées représentant une solution de sang titré, dès que l'on aura trouvé la rondelle qui correspond le mieux au mélange sanguin, le dosage sera opéré.

La numération des globules rouges doit toujours être accompagnée par le dosage de l'hémoglobine. La chromométrie même, par l'importance des renseignements qu'elle fournit, a le pas sur l'hématimétrie. Mieux vaut connaître la quantité d'hémoglobine que renferme le sang d'un anémique que savoir le nombre de ses globules.

Lorsque la richesse d'un milimètre cube de sang en hémoglobine est connue, il suffit de diviser le chiffre qui l'exprime par le nombre des hématies contenues dans un millimètre cube de sang pour connaître la valeur de chaque globule en hémoglobine. A l'état normal, la quantité d'hémoglobine contenue dans un millimètre cube de sang ou *richesse globulaire* est fictivement exprimée par 5 000 000, c'est-à-dire que R (richesse globulaire) = N (nombre des hématies). La quantité d'hémoglobine contenue dans chaque globule, la *valeur globulaire* équivaut ainsi à l'unité : G (valeur globulaire) = 1. Dans un grand nombre d'états morbides, le chiffre des hématies et la richesse globulaire faiblissent; le plus souvent la dépréciation de la richesse globulaire est plus accentuée que celle du nombre des hématies, si bien que la valeur globulaire tombe au-dessous de l'unité.

Analyse spectroscopique. — L'examen spectroscopique du sang peut être pratiqué avec un instrument simple à vision directe. Il doit porter sur le sang pur et sur le sang dilué. Pour examiner le sang pur, il faut choisir deux tubes à essai entrant à frottement l'un dans l'autre. Dans le plus grand on laisse tomber quelques gouttes de sang que l'introduction du second étale en une mince couche. Pour examiner le sang dilué, il suffit d'opérer le mélange dans un tube à essai (Hayem).

On connaît le spectre d'absorption du sang, notamment les deux bandes d'absorption de l'oxyhémoglobine qui se montrent entre les lignes D et E de Frauenhofer (fig. 4.2). Dans l'asphyxie, le sang ne s'appauvrit pas en oxygène au point qu'à l'analyse spectrale on puisse constater la disparition des bandes d'absorption de l'oxyhémoglobine. Mais en faisant agir sur le sang dilué un corps réducteur tel que le sulfhydrate d'ammoniaque, les deux bandes se fondent en une seule, par suite de l'obscurcissement de l'intervalle qui les sépare,

et apparaît la bande unique de l'hémoglobine désoxygénée, dite bande de réduction de Stokes (fig. 4.1).

Dans un certain nombre d'intoxications le spectre du sang est modifié.

Il faut particulièrement signaler le spectre fourni par l'hémoglobine oxycarbonée et par la méthémoglobine.

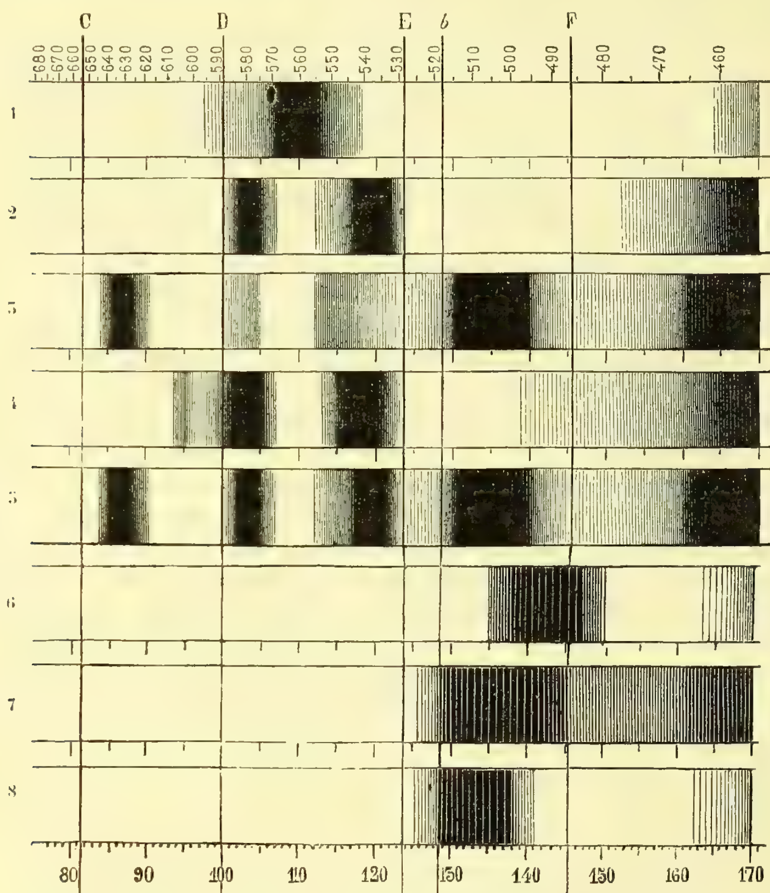


Fig. 4. — Analyse spectroscopique (Figure empruntée au livre de M. Hayem.)

1, Spectre de l'hémoglobine réduite. 2, Spectre de l'oxyhémoglobine. 3, Spectre de la méthémoglobine en solution acide. 4, Spectre de la méthémoglobine en solution alcaline. 5, Spectre d'un mélange de méthémoglobine et d'oxyhémoglobine. 6, Spectre de l'urobiline dans l'urine acide. 7, Spectre des pigments biliaires dans l'urine. 8, Spectre de l'urobiline en solution dans l'urine traitée par le chlorure de zinc ammoniacal.

Les bandes d'absorption de l'hémoglobine oxycarbonée diffèrent des bandes de l'oxyhémoglobine en ce qu'elles sont légèrement déplacées vers le violet, et surtout en ce qu'elles résistent à l'action des agents réducteurs de l'oxyhémoglobine.

La méthémoglobine, composé oxygéné de l'hémoglobine, différant de l'oxyhémoglobine, stable et impropre à l'hématose, donne naissance en solution alcaline à trois bandes, l'une entre les raies C et D, les deux autres entre les raies D et E (fig. 4.4); en solution acide et neutre, la méthémoglobine donne

naissance à quatre bandes, l'une très apparente, entre les raies C et D, les trois autres dans les parties jaunes, vertes et bleues du spectre (fig. 4.5). Après l'addition de sulfhydrate d'ammoniaque, le spectre de la méthémoglobine se change en celui de l'oxyhémoglobine, puis en celui de l'hémoglobine simple.

On conçoit l'importance de l'examen spectroscopique pour le diagnostic de l'intoxication par l'oxyde de carbone, et pour le diagnostic des intoxications qui donnent lieu à la formation de la méthémoglobine, telles que l'intoxication par le chlorate de potasse. Il faut savoir d'ailleurs qu'un grand nombre de substances données à dose médicamenteuse, le nitrite d'amyle, l'acétanilide, la kairine, le bleu de méthylène par exemple, font apparaître dans le sang la méthémoglobine.

Le spectroscope peut être utilisé, non seulement pour l'examen du sang en totalité, mais encore pour celui du sérum seul.

La simple piqûre d'une lancette permet de recueillir de 2 à 3 centimètres cubes de sang, c'est-à-dire une quantité de sang suffisante pour l'observation du sérum, à la condition que la main du patient ait été placée dans une position déclive pendant quelques instants, avant que la piqûre ait été faite à l'extrémité du doigt, et à la condition qu'après la piqûre, l'issue du sang ait été facilitée par une sorte de massage pratiqué depuis la racine du doigt jusqu'au voisinage de la piqûre.

Recueilli dans une petite éprouvette d'une contenance de 5 centimètres cubes environ, le sang sera placé dans un endroit frais ou dans une glacière. Au bout de 24 à 48 heures le caillot sera rétracté, et le sérum bien séparé pourra être recueilli (Hayem).

Dans les conditions normales, le sérum renferme toujours une petite quantité d'oxyhémoglobine. Lorsque la proportion en devient notable, le fait doit être considéré comme ayant une signification pathologique. On dit alors qu'il y a hémoglobinémie. Il en est ainsi à la suite des transfusions, dans la plupart des maladies infectieuses et dans l'hémoglobinurie paroxystique. Sous l'influence de l'hémoglobinémie, le sérum prend une teinte qui va du jaune-orangé clair jusqu'au rouge rubis, tout en restant clair, et à l'examen spectroscopique il fournit des bandes d'absorption d'une grande netteté.

Quelques auteurs ont admis que le sérum normal renferme également une petite quantité d'urobiline. Mais il n'en est rien, ainsi que l'on peut s'en assurer par l'étude du sérum frais. La présence de l'urobiline dans le sérum constitue un fait anomal qui découle, soit d'une destruction exagérée des hématies, soit le plus souvent de l'insuffisance fonctionnelle du foie. Dans la première alternative, le foie ne parvient pas à transformer la totalité de l'hémoglobine en bilirubine : une partie de l'hémoglobine subit une transformation moins avancée en demeurant à l'état d'urobiline. Dans la seconde alternative, le foie est insuffisant à transformer l'hémoglobine en bilirubine ; il la laisse à l'état d'urobiline. Ce pigment très diffusible passe immédiatement dans le sang et dans les humeurs, où il est aisément décelé par le spectroscope. En effet, dans un spectre dont la raie D correspond au n° 100 de l'échelle micrométrique, l'urobiline, en solution acide, fournit une bande d'absorption placée sur la limite gauche du bleu, à cheval sur 140, s'étendant de 135 à 148 (fig. 4.6) (Hayem).

Le sérum chargé d'urobiline conserve une coloration normale. Il n'en est pas de même lorsqu'il contient des pigments biliaires : il offre alors une teinte jaune verdâtre plus ou moins marquée, même alors qu'il ne donne pas la réaction de Gmelin. A l'examen spectroscopique, les pigments biliaires traduisent leur existence par l'extinction du violet et d'une partie ou de la totalité du bleu (fig. 4.7).

IV

RECHERCHE DE L'ÉTAT BACTÉRIOLOGIQUE DU SANG

Trois opérations, l'examen histologique, l'ensemencement et la culture, l'inoculation aux animaux, conduisent à la connaissance du sang au point de vue bactériologique.

La prise du sang, en vue de la recherche microbiologique, réclame des soins tout particuliers. La pulpe du doigt choisi pour la piqûre, de préférence la pulpe de l'index, sera nettoyée avec de l'eau chaude, du savon et une brosse; elle sera désinfectée par un lavage avec une solution de sublimé à 1/500; l'excès de sublimé sera enlevé avec de l'eau distillée stérilisée; la pulpe du doigt sera séchée au moyen de papier buvard stérilisé; la piqûre enfin sera faite avec une lancette aseptique. On laissera s'écouler les premières gouttes de sang et on recueillera les suivantes, soit au moyen d'une aiguille de platine courbée en anse, soit au moyen d'une pipette Pasteur qui permet un plus large prélèvement.

L'ensemencement ou l'inoculation seront immédiatement pratiqués selon les règles ordinaires.

Quant à l'examen histologique, il exige l'emploi de lames et lamelles soigneusement nettoyées et désinfectées. Il pourra porter sur le sang frais ou sur le sang desséché.

Les préparations fraîches conviennent à la recherche des grosses bactéries, telles que la bactéridie charbonneuse et mieux encore à la recherche des parasites de nature animale, tels que la filaire et l'hématozoaire du paludisme.

Les préparations sèches sont propices à la recherche des diverses espèces microbiennes. Les méthodes colorantes qu'emploie la bactériologie pour déceler la présence des micro-organismes dans les tissus ou dans les humeurs peuvent être appliquées sur le sang sec. Elles ont conduit, dans un certain nombre de cas, à des constatations positives.

Il est nécessaire toutefois de ne pas ignorer que l'étude des microbes dans le sang présente des difficultés particulières.

Si, en effet, il n'est pas possible de prendre pour des microcoques les granulations eosinophiles et neutrophiles, libres ou incluses dans des leucocytes, il n'en est pas de même des granulations basophiles, puisque celles-ci, comme les microbes, se caractérisent par une affinité toute particulière pour les couleurs basiques d'aniline, telles que la fuchsine, le violet de méthyle et de gentiane, la vésuvine, le bleu de méthylène et la safranine. On distinguera les granulations basophiles des microcoques en se fondant principalement sur leur coloration plus lente et sur leur décoloration plus facile, sur leurs limites moins nettes, sur leurs contours moins réguliers, et enfin sur l'inégalité de leur diamètre.

DEUXIÈME PARTIE

SÉMÉIOLOGIE DU SANG

L'examen du sang permet ou bien de lui reconnaître des caractères normaux, ou bien de lui assigner des attributs pathologiques.

Lorsque le sang paraît normal, il s'en faut que la réalité concorde toujours avec l'apparence, et il est certain qu'un grand nombre de ses altérations échappent aux moyens d'observation perfectionnés cependant que nous possédons. Lorsqu'il se montre pathologique, il se différencie de l'état normal par une ou plusieurs des modifications exprimées dans le tableau suivant :

1° *Présence dans le sang d'éléments parasitaires;*

2° *Présence dans le sang d'éléments anomaux empruntés à l'organisme même;*

3° *Modifications des éléments figurés normaux du sang;*

4° *Modifications de la fibrine et du processus de coagulation;*

5° *Modifications du sérum sanguin.*

I

PRÉSENCE DANS LE SANG D'ÉLÉMENTS PARASITAIRES

Les parasites du sang se distinguent en animaux et végétaux.

Parasites animaux. — Les seuls parasites animaux qui aient été rencontrés dans la circulation périphérique sont la filaire de Wucherer et l'hématozoaire de Laveran.

Le *distoma hæmatobium* de Bilharz, dont la présence est si commune en certains pays dans le système de la veine porte et le réseau veineux de la vessie, n'a pas encore été observé dans le sang du doigt.

Filaire de Wucherer. — La découverte de la *filaria sanguinis hominis* appartient à Wucherer; mais c'est Lewis [1] qui le premier a signalé son existence dans le sang d'un individu vivant.

(1) Lewis, The Hematozoon. *The Lancett*: 1875, t. I, p. 56.

Ce parasite est un ver qui appartient à la classe des annélides, ordre des nématodes, famille des filariadées. Il présente trois variétés dites *diurna*, *nocturna* ou *perstans* selon qu'il se rencontre dans le sang seulement pendant le jour, seulement pendant la nuit ou à la fois le jour et la nuit (Patrik Manson).

Pour le mettre en évidence, il faut s'adresser à la préparation du sang frais.

La filaire du sang a la forme d'un serpent (fig. 5). Sa longueur est de 340 μ, sa largeur de 7 μ. Elle est formée d'une substance homogène et entourée par un tube transparent dans lequel elle peut s'allonger et se raccourcir. Ainsi qu'on l'a dit, ce tube est au parasite ce que le sarcolemme est aux fibres musculaires striées. La *perstans* seule en est dépourvue. A l'extrémité céphalique de l'animal on distingue un point que l'on considère comme l'orifice buccal et un rudiment d'œsophage. Tout d'abord très mobile, après son extraction des vaisseaux, s'agitant entre les globules sanguins sans toutefois progresser, la filaire devient peu à peu paresseuse puis inerte. En même temps, le corps de l'animal perd son homogénéité pour devenir granuleux et finement strié.



Fig. 5.
Filaria sanguinis hominis.
(D'après Lewis.)

La filaire, telle que nous venons de la décrire, ne représente point le parasite adulte, mais embryonnaire. Son évolution s'achèverait dans le corps de certains moustiques qui pendant la nuit aspirent le sang des individus infectés. Transmise de l'homme au moustique, la filaire atteindrait au bout de quelques jours 1 millimètre de longueur sur 50 μ de large. Le moustique qui la porte venant mourir dans les mares où il dépose ses œufs, elle abandonnerait son cadavre pour nager librement dans l'eau, d'où elle pénétrerait de nouveau dans le corps de l'homme soit par ingestion, soit à la faveur d'une excoriation cutanée. Traversant les tissus, elle irait se fixer dans les organes lymphatiques, où elle ne cesse de produire des embryons. Ceux-ci se répandent dans la lymphe et, selon les circonstances, sont éliminés dans l'urine ou pénètrent dans le sang, circulant pendant la nuit, se fixant dans quelque organe pendant le jour.

La filaire est l'agent d'une grande maladie des tropiques (1) à laquelle les Anglais ont appliqué l'heureuse désignation de *filariose* (*filarious diseases*), maladie à expressions multiples et diverses dont la synthèse est due à la découverte du parasite. L'hématurie, la chylurie, la diarrhée chyleuse, les épanchements chyliformes, les tuméfactions ganglionnaires, les lymphorrhagies, l'éléphantiasis en sont les manifestations symptomatiques principales (2). Le critérium en réside dans la mise en évidence par l'examen du sang ou de l'urine de la filaire de Wucherer.

(1) Selon Guitéras, la filaire pourrait être constatée non seulement chez les individus vivant ou ayant vécu sous les tropiques, mais encore chez des individus n'ayant pas quitté certaines contrées du Nord.

(2) D'après P. Manson la maladie désignée sous le nom de *Sommeil des nègres* serait également engendrée par la filaire.

Hématozoaire de Laveran. — Jusqu'aux travaux de M. Laveran [1] on inclinait à penser que l'impaludisme était lié à l'infection de l'organisme par un parasite végétal. Cet observateur a renversé cette hypothèse et établi le rôle d'un parasite animal, qui est analogue à certains parasites de la grenouille, du lézard, de la tortue, du geai, de la chouette, etc., et qui, comme ces êtres, doit être rangé en histoire naturelle dans la classe des sporozoaires à côté des coccidies.

L'hématozoaire de Laveran se montre dans le sang des paludéens sous 4 formes principales qui prennent les désignations de *corps sphériques*, de *flagella*, de *corps en croissant*, de *corps segmentés ou en rosace*.



Fig. 6. — Hématozoaire du paludisme. (D'après M. Laveran.)

Dans cette figure, on voit successivement une hématie à laquelle sont accolés deux corps sphériques, une hematie à laquelle est accole un corps sphérique plus volumineux, deux corps sphériques libres plus volumineux encore, un corps sphérique pourvu de trois flagella, un flagellum libre, deux corps en croissant, et enfin trois corps en rosace, dont l'un est segmenté et désagrégé.

Les *corps sphériques* ont de 1 à 8 μ de diamètre : ils sont formés d'une substance transparente contenant le plus souvent des grains pigmentaires noirs régulièrement ou irrégulièrement disposés. La substance hyaline des corps sphériques est douée de mouvements amiboïdes et les grains pigmentaires sont souvent animés d'un mouvement très vif. Tantôt ces corps sont libres dans le plasma sanguin et tantôt accolés aux hématies (fig. 6).

Les *flagella* sont fins, transparents, d'une longueur de 21 à 28 μ. Quelques-uns sont libres ; la plupart sont insérés par une de leurs extrémités sur un corps sphérique. Certains corps sphériques possèdent un seul flagellum, d'autres en possèdent deux, trois ou quatre. Lorsqu'un corps sphérique présente plusieurs flagella, ceux-ci s'attachent sur le même point ou se disposent d'une façon symétrique. L'extrémité libre des flagella offre habituellement un petit renflement pyriforme ; quelquefois aussi d'autres renflements existent dans la continuité des flagella. Libres, les flagella se déplacent avec rapidité ; attachés, ils impriment au corps sphérique duquel ils émanent des mouvements plus ou moins étendus, cinglant et chassant les hématies qui viennent à leur contact (fig. 6).

Les *corps en croissant* sont des éléments cylindriques incurvés et effilés à leurs extrémités, souvent réunies par une ligne très fine. Ils sont composés par une substance translucide, renfermant vers la partie moyenne des grains de pigment noir. Leur longueur est de 8 à 9 μ et leur largeur de 2 μ environ. Ces

[1] Laveran, Du paludisme et de son hématozoaire. Paris, 1891.

corps sont toujours libres, dépourvus de flagella, inertes et chargés de pigment immobile (fig. 6).

Les *corps segmentés ou en rosace* sont sphériques, pigmentés au centre et régulièrement segmentés. D'après Golgi, cette forme aurait une grande importance, car elle représenterait le principal mode de multiplication du parasite.

Si l'étude histologique permet de fixer minutieusement les aspects divers de l'hématozoaire du paludisme, on ignore à peu près complètement le mécanisme de ses modifications successives, et l'on ne sait rien de l'état où il se trouve dans la nature, en dehors de l'organisme humain.

Les formes jeunes semblent représentées par les corps sphériques de petite taille que l'on rencontre surtout dans les fièvres récentes ; les corps en croissant appartiennent principalement à la cachexie paludéenne.

L'image microscopique la plus frappante est fournie par les flagella ; mais ceux-ci manquent, ou du moins échappent à l'observation, dans le plus grand nombre des cas. D'ailleurs, les divers aspects du parasite sont également pathognomoniques.

Lorsque le paludisme se manifeste par des accès fébriles intermittents, si l'on veut rechercher l'hématozoaire de Laveran, il faut choisir, pour l'examen du sang, les instants qui précèdent l'accès, ou le début de l'accès lui-même. Les cas dans lesquels les malades n'ont pas encore pris de quinine sont les plus favorables.

On aura recours à la simple préparation de sang frais qui a, sur les préparations sèches colorées, l'avantage de laisser aux flagella leur mobilité.

Grâce aux mouvements que ces éléments impriment aux hématies, on pourra dans certains cas, malgré leur extrême transparence, reconnaître leur présence ; mais le plus souvent, les corps sphériques seuls, que la privation de noyaux distingue radicalement des leucocytes mélanifères, seront aisément décelés par l'observateur.

Parasites végétaux. — L'examen microscopique, la culture et l'inoculation aux animaux du sang périphérique ont permis d'y déceler des microbes dans un assez grand nombre d'états morbides : il faut citer la fièvre récurrente, le charbon, la tuberculose granulique aiguë, la morve. Le pneumocoque, le streptocoque, les staphylocoques, le vibrion septique y ont également été rencontrés. M. Girode y a recueilli, dans un cas d'endocardite maligne, la bactérie que M. Lion et moi avons étudiée. Neuhauss y a trouvé le bacille d'Eberth au niveau des taches rosées.

L'examen du sang obtenu par la ponction des viscères a également conduit à des résultats intéressants et utiles : le bacille d'Eberth et le bacille de la tuberculose ont été retirés de la rate ; le pneumocoque a été retiré des poumons et nous en avons, M. Girode et moi, extrait le bacille d'Escherich. Mais, en réalité, c'est dans une limite fort restreinte encore que la recherche des bactéries dans le sang peut être utilisée pour le diagnostic et le pronostic des maladies. Nous n'insisterons ici que sur les faits de cet ordre.

Spirilles d'Obermeier. — On sait depuis les recherches d'Obermeier [1] que

[1] Obermeier, Vorkommen feinster, eine Eigenbewegung zeigender Fäden ins Blute on Recurrens-Kranken. *Centralbl. f. med. Wissenschaft*; 1873, Bd. II, S. 145.

la fièvre récurrente est engendrée par un spirille, présentant de 10 à 20 spires d'égal rayon (fig. 7). Sa longueur est de 16 à 40 μ; sa minceur est remarquable, particulièrement aux extrémités qui se terminent en s'effilant; son diamètre ne dépasse pas le quart ou le tiers de celui du bacille-virgule. Cet organisme est doué de mouvements rapides autour de son axe longitudinal et possède parfois aussi des mouvements de latéralité. Il conserve sa mobilité pendant plusieurs jours dans le sérum sanguin ou dans une solution saline, mais la perd dans la glycérine.

Sacharoff avait exprimé l'idée que les spirilles d'Obermeier étaient une émanation de corps protoplasmiques amiboïdes, à la façon des flagella du paludisme devenus libres; d'où la désignation d'*hématozoon de la fièvre récurrente* par lui proposée; mais il a récemment reconnu l'inexactitude de ses observations.

Les spirilles apparaissent immédiatement avant les accès et disparaissent peu de temps avant la crise ou défervescence. Dans les intervalles apyrétiques qui séparent les accès ou rechutes ils font défaut dans le sang; on y trouve de petits corps réfringents remarqués par Sarnow et considérés par von Jaksch comme les spores des spirilles.

Deux opinions ont été émises sur le mode de disparition des spirilles du sang.

D'après l'une, ils seraient tués dans le sang par la température élevée qu'ils ont provoquée, laissant des spores qui mettraient huit jours à se transformer en spirilles. Alors se produirait un nouvel accès fébrile amenant la mort des micro-organismes adultes, mais pouvant encore permettre la survie des spores.

D'après une seconde opinion émise par Ponfick, pendant l'apyrexie les spirilles se trouveraient dans la rate. Cette supposition a été vérifiée par M. Metchnikoff en 1887 et de nouveau récemment par Soudakewitch (1). Profitant de la découverte de Carter et de Koch sur la réceptivité des singes vis-à-vis de la fièvre récurrente, ces bactériologues ont pu, en innoculant un certain nombre d'animaux et en les sacrifiant à diverses phases de la maladie, constater que l'on n'observe pas de phagocytose ni de destruction des spirilles dans le sang; qu'avant la crise, les spirilles qui sont parfaitement vivants se rassemblent tous dans la rate et y sont englobés par les microphages ou leucocytes à noyaux lobés, alors que ni le foie, ni les reins, ni les ganglions lymphatiques, ni la moelle des os ne contiennent de spirilles. Si dans diverses maladies infectieuses les éléments de la rate prennent une part importante dans la lutte que l'organisme soutient contre les microbes, si même dans certaines, comme la fièvre typhoïde, le rôle principal appartient à la rate, dans la fièvre récurrente, la rate serait le terrain exclusif de la lutte.

Pour rechercher les spirilles, l'on peut s'adresser à la préparation du sang frais qui permet de reconnaître la mobilité de ces organismes ou à la préparation de sang sec coloré avec une solution alcaline de fuchsine. D'ordinaire une simple gouttelette de sang contient un nombre considérable de spirilles. Lorsqu'ils sont rares, il convient de recourir à la méthode indiquée par Gunther (2) : faire agir pendant 10 secondes une solution d'acide acétique à 5 pour

(1) Soudakewitch, Recherches sur la fièvre récurrente. *Annales de l'Institut Pasteur*. 1891, p. 545.

(2) Gunther, *Fortschritte d. Med.*, 1885, Bd III, S. 755.

100 sur une préparation de sang sec fixé par la chaleur, dessécher, neutraliser en exposant la lamelle aux vapeurs de l'ammoniaque, colorer au moyen de la solution de violet de gentiane et d'aniline d'Ehrlich, laver à l'eau, sécher, éclaircir, monter dans le baume au xylol. Les hématies dont l'hémoglobine a été dissoute ne se colorent pas et les spirilles se distinguent plus aisément. Leur mise en évidence est caractéristique de la fièvre récurrente.

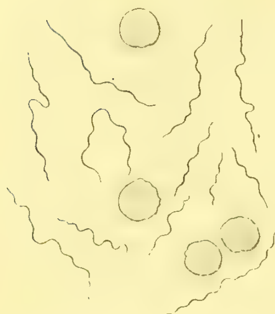


Fig. 7.
Spirilles d'Obermeier.
(D'après une préparation due à l'obligeance de M. Metchnikoff.)

Bactéridie charbonneuse. — L'évolution du charbon comprend deux phases distinctes : la première est marquée par l'apparition d'un accident local, la pustule maligne ; la seconde par l'addition à cet accident de phénomènes généraux. A la première phase le charbon est curable, à la seconde il est inévitablement mortel.

Le diagnostic du charbon peut être établi d'une façon certaine à la première période, par l'examen bactériologique du liquide pustuleux. L'étude du sang permet de reconnaître, si à l'infection locale s'est ajoutée l'infection générale, et si par conséquent la maladie est entrée dans la phase inéluctablement fatale.

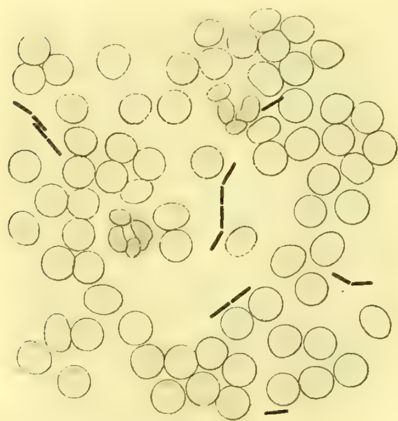


Fig. 8. — Bactéridie charbonneuse.
(Préparation faite non avec du sang humain mais avec du sang de cobaye mort 36 heures après l'inoculation.)

La culture du sang et son inoculation sont à cet égard très précieuses, car elles fournissent des résultats positifs, même alors que l'infection sanguine est à son minimum. Mais malgré que certains animaux, tels que la souris, soient sensibles à l'inoculation bactéridienne au point qu'elles succombent en moins de 24 heures, le sang rempli de germes, l'inoculation comme la culture a le désavantage de ne pas pouvoir donner à une question, qui se pose d'une façon pressante, une solution immédiate.

Depuis Pollender [1], Brauell, Davaine [2], on sait que le simple examen microscopique du sang est capable de remplir ce *desideratum* dans la majorité des cas. Il sera bon de recourir successivement à la préparation de sang frais, qui montre la bactéridie dans son immobilité, et à la préparation sèche simplement colorée avec une solution aqueuse de fuchsine, lavée dans l'eau et montée dans la glycérine, qui laisse apercevoir les parasites plus aisément.

[1] Pollender, *Casper's Vierteljahresschr. f. gerichtliche u. öffentliche Medicin.* 8, 103, 1855.
[2] Davaine, *Compt. Rend. de l'Acad. des Sc.*, 57, 220, 1863.

Ceux-ci ont la forme de bâtonnets rectilignes dont les extrémités sont carrément arrêtées; leur longueur atteint de 5 à 10 μ et leur largeur de 1 μ à $1^{\mu},25$; jamais, dans le sang les bactéridies ne prennent les formes filamenteuses qu'elles revêtent dans les milieux de cultures; elles n'y produisent jamais de spores, et s'y multiplient uniquement par scissiparité (fig. 8).

Bacilles de la tuberculose et de la morve. — Pour la recherche des bacilles de la tuberculose dans le sang, on s'adressera de préférence au procédé classique d'Ehrlich. Si l'on voulait obtenir un résultat immédiat, on pourrait recourir au procédé d'Herman : mélanger par parties égales une solution de violet de méthyl 6B dans l'alcool à 95° (1 gramme de violet pour 30 grammes d'alcool) et une solution aqueuse de carbonate d'ammoniaque à 1 pour 100; élever lentement ce mélange à une température telle, que de fines bulles gazeuses s'en dégagent; placer dans ce bain, pendant 30 ou 60 secondes, la préparation de sang sec, fixée par la chaleur; la laver à l'eau, puis la traiter comme dans la méthode d'Ehrlich par l'acide nitrique à 1/3 et l'alcool absolu; la laver de nouveau à l'eau, l'éclaircir et la monter dans le baume.

C'est seulement, on le conçoit, au cours de la tuberculose granulique aiguë, pour laquelle on a d'ailleurs proposé la désignation de bacillémie, que Meisels [1], Rütimayer et d'autres observateurs ont relevé dans des préparations de sang la présence des bacilles de Koch. Ils sont peu nombreux, et leur découverte nécessite une grande patience; mais elle est pathognomonique.

Récemment Liebmann a insisté sur l'apparition commune des bacilles de Koch dans le sang des phthisiques soumis à l'action de la tuberculine, et de cette constatation l'on a fait une arme nouvelle contre l'usage de ce remède; mais les affirmations de cet auteur n'ont pas généralement été confirmées.

Selon von Jaksch, le bacille de la morve pourrait être également rencontré dans des préparations de sang. Si l'on avait l'occasion de rechercher ce microorganisme, l'on devrait traiter les préparations de sang sec par le procédé de Loeffler.

II

PRÉSENCE DANS LE SANG D'ÉLÉMENTS ANOMAUX

EMPRUNTÉS A L'ORGANISME MÊME

L'on a observé la présence dans le sang d'éléments néoplasiques divers, sarcomateux (Simon) et épithéliomateux [2] (Nepveu), de cellules endothéliales détachées de la tunique interne des vaisseaux (Hayem), de granulations de nature indéterminée, de cristaux octaédriques (Charcot) ne différant de la

(1) Meisels, *Wie. medic. Wochenschr.*, 34, 1149, 1187, 1884.

(2) De cette constatation faite sur le vif nous devons rapprocher celle que nous avons faite, M. Hanot et moi, sur le cadavre d'un individu emporté par un cancer gastro-hépatique, de l'existence dans le sang porte de cellules cancéreuses, saisies ainsi en pleine migration. V. Hanot et A. Gilbert, *Étude sur les maladies du foie*, 1888, p. 192.

tyrosine que par leur solubilité dans l'acide acétique, cristaux que l'on a considérés comme constants dans la leucémie, enfin de globules rouges à noyaux et de granulations pigmentaires mélaniques.

Nous devons insister sur les caractères et sur la valeur séméiologique des globules nucléées et des particules de pigment.

Hématies nucléées. — Ces éléments ne sont pas visibles dans le sang frais; dans les préparations sèches, ils se distinguent au contraire assez aisément des autres hématies, grâce à leur noyau, sans l'addition d'aucun réactif et mieux encore après l'action de l'eau iodo-iodurée.

Leur diamètre mesure de 7µ,5 à 16 µ, leur forme est arrondie, ovalaire ou irrégulière. Ils sont composés d'un corps et d'un noyau. Le corps est homogène, infiltré d'hémoglobine, moins coloré que celui des hématies vulgaires; il prend par suite, après l'action de l'iode, une teinte acajou plus claire que la teinte de celles-ci. Le noyau, volumineux, atteint jusqu'à 6 et 7 µ de diamètre; il est sphérique ou ovoïde, fortement granuleux, dépourvu de nucléole; il occupe rarement le centre exact de l'hématie; sous l'influence de l'iode il apparaît délimité par un double contour et rempli de granulations de couleur acajou (fig. 9).

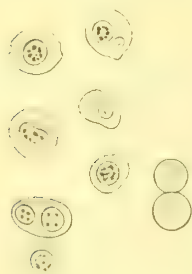


Fig. 9. Hématies nucléées dans la leucémie.

(Préparation de sang sec colorée par l'eau iodo-iodurée.) A côté de sept hématies nucléées on distingue deux hématies normales.

Les hématies nucléées ressemblent à l'une des variétés de globules rouges nucléées de l'embryon et à certains éléments de la moelle fœtale et de la pulpe splénique. D'ailleurs, leur apparition dans le sang est considérée comme le résultat de l'effort fait par la rate et la moelle osseuse pour compenser l'insuffisance de l'hématopoïèse normale. Elles sont facilement distinguées des leucocytes dont le protoplasma se charge dans quelques conditions d'hémoglobine, par leur richesse toujours plus grande en cette substance et par la forme de leurs noyaux.

Ces éléments se montrent dans le sang au cours de la leucémie d'une part, où leur nombre ne dépasse jamais 1000 par millimètre cube, d'autre part dans l'anémie pernicieuse progressive et dans les diverses anémies symptomatiques extrêmes [1], où ils restent toujours très peu nombreux et annoncent une issue fatale à brève échéance (Hayem).

Granulations mélaniques. — Le sang peut charrier des granulations mélaniques dans la mélanose et dans l'impaludisme.

La présence de granulations pigmentées dans le sang des individus affectés de néoplasmes mélaniques a été signalée par M. Nepveu [2].

Ce pigment est libre ou inclus dans les leucocytes; libre, il est dissé-

[1] Chez les enfants du premier âge, les hématies nucléées apparaissent dans le sang plus aisément que chez l'adulte. Plus l'enfant est jeune et moins il est nécessaire que l'anémie soit marquée pour que cette apparition ait lieu, et chez les enfants de moins de 5 mois une anémie simplement intense, non extrême, suffit à provoquer la présence d'hématies nucléées dans la circulation. Luzet, Étude sur les anémies de la première enfance et sur l'anémie infantile pseudo-leucémique, *Th. Doct.*, Paris, 1891.

[2] Nepveu, *Bull. de la Soc. de Biol.*, t. XXVI, p. 82, 1874, et *Mém. de Chir.*, 1880, p. 165.

miné dans le plasma sous la forme de fines granulations noirâtres ou rassemblé en cylindres courts et minces qui semblent être les moules des capillaires.

Il tire sa provenance des productions mélaniques, et son existence dans le sang doit être considérée comme l'indice de la généralisation des néoplasies et comme une contre-indication à toute intervention opératoire. Mais son défaut n'autorise pas la conclusion adverse, car nous n'avons pas trouvé la moindre granulation pigmentaire dans le sang d'une femme que l'autopsie, quelques jours après notre dernière prise de sang, a montré atteinte d'un néoplasme mélanique généralisé.

Chez les paludéens, le pigment mélanique apparaît au cours des accès fébriles aigus graves, et disparaît rapidement après les accès; il fait presque complètement ou complètement défaut au cours des accès aigus légers. Dans l'impaludisme chronique, il ne se montre qu'à l'occasion des recrudescences aiguës.

Il siège principalement dans le protoplasme des leucocytes et dans les hématozoaires, que l'on regarde actuellement comme les agents de sa formation aux dépens de l'hémoglobine des hématies.

Ce pigment est formé de grains plus ou moins volumineux, arrondis ou irréguliers, dont la couleur varie du brun au noir foncé. Sa composition chimique élémentaire est inconnue : l'on n'y peut déceler du fer par les réactifs ordinaires. Il résiste aux acides forts, à l'acide chlorhydrique et à l'acide sulfurique, même bouillants; il pâlit jusqu'à prendre une teinte jaune chamois sous l'influence des alcalis, tels que l'ammoniaque et la potasse; il se laisse dissoudre par le sulfhydrate d'ammoniaque (Kiener). Il présente donc d'étroites analogies physico-chimiques avec le pigment des tumeurs mélaniques, et se distingue au contraire nettement des autres pigments, en particulier du pigment ocre [1] à réaction ferrique, réfractaire à la potasse, que l'on rencontre fréquemment dans les organes des paludéens.

Bien que l'on connaisse un grand nombre de maladies infectieuses et d'intoxications dans lesquelles la destruction globulaire atteint un haut degré, il n'en est aucune dans laquelle la circulation de pigment mélanique dans le sang ait été constatée : la mélanémie peut donc être considérée — une réserve étant faite pour la mélanose [2] — comme un produit exclusif et caractéristique de la maladie (Kelsch et Kiener) [3].

[1] A propos des faits de cirrhose pigmentaire rapportés par MM. Hanot et Chauffard, et depuis par d'autres auteurs, MM. Kelsch et Kiener émettent la supposition que le pigment, qui tient une si large place dans l'anatomie pathologique de cet état morbide, doit offrir les caractères du pigment ocre des paludéens. Dans un cas récent, nous avons pu vérifier cette hypothèse en constatant que le pigment de la cirrhose pigmentaire résiste aux acides et aux alcalis et offre la réaction ferrique mise en évidence par l'action du sulfhydrate d'ammoniaque et du ferrocyanure de potassium (coloration noire dans le premier cas, bleue dans le second).

[2] Il faudrait également faire une réserve pour la fièvre récurrente.

[3] Kelsch et Kiener, *Traité des maladies des pays chauds*; 1889, p. 405.

III

MODIFICATIONS DES ÉLÉMENTS FIGURÉS NORMAUX DU SANG

A l'état normal le sang renferme, outre les hématies, les hématoblastes et les leucocytes, des granulations graisseuses et des granulations de nature indéterminée.

Les granulations graisseuses sont sphériques et ont de 1 à 2 μ de diamètre. Leur nombre est susceptible d'augmenter considérablement dans quelques états morbides, le diabète et l'alcoolisme par exemple.

Les granulations de nature indéterminée atteignent jusqu'à 4 μ de diamètre; elles sont sphériques, incolores, réfringentes, analogues à certaines granulations des ganglions lymphatiques, de la rate et de la moelle des os. Dans la leucémie elles deviennent quelquefois très nombreuses (Hayem).

Ces modifications du sang sont peu importantes; il n'en est pas de même de celles qui portent sur les hématies, les hématoblastes et les leucocytes.

Modifications des hématies. — Le chiffre des globules rouges s'élève en moyenne à 5 000 000 par millimètre cube dans les conditions normales. Ce chiffre peut être dépassé ou n'être pas atteint.

L'augmentation du nombre des hématies résulte soit de la privation des boissons, soit de la soustraction à l'organisme d'une certaine quantité de liquide : le jeûne et l'inanition d'un côté, de l'autre les transpirations abondantes, les purgations (Brouardel)[1], les diarrhées, notamment la diarrhée cholérique, réalisent ces conditions. A la phase algide du choléra, on peut compter jusqu'à 6 500 000 hématies.

Si la pléthore n'était pas un mot, elle devrait avoir pour subtratum anatomique une élévation permanente du nombre des globules rouges : à la vérité, quelques individus ont bien d'une façon constante près de 6 000 000 d'hématies, mais sans offrir les manifestations attribuées à cette disposition morbide (Hayem).

La diminution du chiffre des hématies, l'*oligocythémie*, est extrêmement commune : les privations, les fatigues, les chagrins, les excès, le défaut d'air et de lumière, les hémorrhagies, les troubles digestifs et circulatoires, les maladies infectieuses aiguës et chroniques, notamment la tuberculose et la syphilis, les intoxications, entre autres la saturnine, les affections néoplasiques, le cancer et la lymphadénie, certaines maladies nerveuses telles que l'hystérie, enfin, la chlorose et l'anémie pernicieuse en sont les sources les plus habituelles[2]. Il est très fréquent de voir le chiffre des hématies décroître jusqu'à

(1) Brouardel, De l'influence des purgatifs et de l'inanition sur la proportion des globules rouges contenus dans le sang; *Soc. méd. des hôp.*; *Union méd.*, n° 110, 1876.

(2) Voir dans A. Gilbert et G. Lion, Hématologie clinique (*Arch. gén. de méd.*, 1884, nov. et déc.) les modifications du nombre des hématies dans les divers états physiologiques.

4, 3 et même 2 millions. Il peut tomber beaucoup plus bas : M. Hanot et moi[1] avons relaté une observation de cancer hépatique massif dans laquelle il n'était plus que de 600 000. A la période terminale de l'anémie pernicieuse, il s'affaiblit parfois encore pour descendre au-dessous de 300 000. Selon M. Hayem, lorsqu'à la suite d'une ou deux grandes hémorrhagies, le nombre des globules rouges s'abaisse au-dessous de 1 500 000, la vie est en danger; cependant la guérison a été observée alors que le sang ne contenait même plus 1 million de globules par millimètre cube. Dans les anémies progressives, la réparation du sang n'est impossible que lorsque le chiffre des hématies devient inférieur à 500 000.

Les modifications qualitatives des hématies peuvent porter sur leurs dimensions et sur leurs formes; elles peuvent consister en une diminution de leur richesse en hémoglobine, en une combinaison anomale de cette hémoglobine; enfin, elles peuvent se traduire par l'augmentation de leur viscosité, par leur vulnérabilité excessive, par leur mobilité et par une inversion de leurs réactions micro-chimiques.

Les hématies dans les conditions physiologiques ont de 6 à 9 μ de diamètre et se distinguent en petites, moyennes et grandes : les premières ont un diamètre moyen de $6^{\mu},5$, les secondes de $7^{\mu},5$ les dernières de $8^{\mu},5$. On trouve de plus, dans le sang, quelques rares éléments nains dont le diamètre oscille entre $3^{\mu},5$ et 6 μ.

A l'état pathologique, on peut voir s'accumuler dans le sang un nombre considérable de *globules nains*; de plus, on peut y voir apparaître des éléments anomaux, les *globules géants*, dont le diamètre mesure de 9 à 12 μ et atteint parfois 15 et 16 μ (Hayem).

Les conditions étiologiques de l'oligocythémie sont également celles de la multiplication dans le sang des globules nains et de l'apparition des globules géants. Toutefois, on le conçoit, à la suite d'une ou deux grandes pertes de sang, le nombre des globules rouges reste pendant quelques jours purement et simplement abaissé. De même, à la fin des maladies aiguës et au début des anémies chroniques symptomatiques de la tuberculose ou du cancer, par exemple, la lésion du sang consiste à peu près exclusivement dans l'abaissement du chiffre des globules rouges (Hayem).

M. Malassez a proposé la distinction des anémies en deux groupes, dont l'un serait caractérisé par la diminution du diamètre des hématies, l'autre par son augmentation. Au premier groupe se rattacheraient les anémies symptomatiques, à l'exception de l'anémie saturnine qui se rangerait avec la chlorose dans le second. Mais en réalité, ainsi que M. Hayem l'a établi, les globules géants et les globules nains n'appartiennent exclusivement à aucune des modalités de l'anémie. D'une façon générale, dans les anémies légères ou moyennes, ce sont les globules nains qui prédominent, tandis que les globules géants ne sont qu'en faible proportion; dans les anémies extrêmes au contraire et dans l'anémie pernicieuse, plus particulièrement encore, le chiffre des globules géants s'élève progressivement jusqu'au tiers du chiffre total.

[1] V. Hanot et A. Gilbert, *loc. cit.*, p. 123.

La moindre modification apportée dans la conformation des globules rouges est facile à apprécier, en raison de la constance à l'état sain de leur aspect régulièrement discoïde et biconcave.

Parmi les formes anomales qu'ils peuvent prendre, les unes sont artificielles et se produisent après l'issue du sang hors des vaisseaux, les autres préexistent dans le sang en circulation.

Les déformations du premier ordre, imputables à l'observateur lui-même, se produisent sous l'influence de l'humidité ou du choc de la lame ou de la lamelle, au contact de corps étrangers, etc. La fragmentation des hématies, leur état mûriforme et crénelé rentrent dans cette catégorie. Il en est de même de leur transformation en corpuscules incolores et en microcytes. Considérés comme les représentants d'un quatrième élément du sang, les *corpuscules incolores* décrits par Norris [1] ne sont autre chose que des hématies privées d'hémoglobine, devenues sphériques, vésiculeuses et transparentes. Les *microcytes* étudiés par Masius et Vanlair [2] sont des hématies devenues sphériques en conservant leur hémoglobine, et par suite plus petites et plus foncées que les hématies normales. La description de la *microcythémie* reposerait ainsi tout entière sur une technique insuffisante de la préparation du sang (Hayem).

Les modifications de forme des hématies (*poikilocytose* de Quincke) qui préexistent dans le sang en circulation ne font pas perdre à ces éléments leur biconcavité. Elles consistent essentiellement dans la perte de la forme discoïde régulière, compliquée ou non de la production de prolongements partant du bord épais de l'élément (voy. fig. 12). « Supposez qu'on prenne un disque mou, biconcave, à bord épais et malléable, qu'on le saisisse à pleines mains, qu'on l'étire de manière à en altérer la forme circulaire, puis que sur divers points de ses bords on soulève des prolongements variables, on aura ainsi une idée des divers aspects que peuvent prendre les globules rouges. Tout en restant biconcave, le disque deviendra ovalaire, piriforme, fusiforme ou plus irrégulier encore, tandis que le bord portant un ou plusieurs prolongements formera, avec le corps de l'élément, l'image d'une raquette, d'une cornue, d'un marteau ou même d'un corps tellement irrégulier qu'il échappera à toute comparaison » (Hayem).

Si la simple diminution du chiffre des hématies caractérise pendant quelques jours l'anémie qui succède à une hémorrhagie abondante, si cette simple diminution constitue la lésion dominante de l'anémie qui succède aux maladies aiguës et de l'anémie chronique symptomatique commençante, l'altération de la forme des globules et de leurs dimensions sans diminution notable de leur nombre, ne se rencontre que dans la chlorose de moyenne intensité ou dans la chlorose en cours de traitement déjà améliorée, mais non guérie; sa valeur diagnostique est donc considérable. Enfin, la coexistence de ces modifications diverses, diminution de nombre, altérations de forme et de dimensions, appartient également, une réserve étant faite pour les cas spécifiés dans les lignes précédentes, à toutes les anémies chroniques spontanées et symptomatiques (Hayem).

[1] Norris, *London med. Record*, janv. 1880.
[2] Masius et Vanlair, De la microcythémie; *Bull. Acad. de méd. de Belgique*, p. 515, 1871.

L'appauvrissement des hématies en hémoglobine se manifeste déjà à l'examen grossier du sang par sa décoloration. Au microscope, l'on peut reconnaître que la décoloration porte plus spécialement sur les petits globules et sur les globules déformés. Mais ces constatations macroscopique et histologique ne sauraient donner la mesure de la raréfaction de l'hémoglobine. Celle-ci ne saurait davantage, en raison de la faible quantité de sang prélevée, être demandée aux méthodes chimiques adoptées par Pelouze, Hoppe-Seyler, MM. Schutzenberger, Risler et Quinquaud. Schmaltz s'est adressé à l'étude du poids spécifique du sang : à toute diminution de l'hémoglobine correspondrait un abaissement proportionnel du poids spécifique ; chez l'homme ce poids serait, à l'état normal, de 1,059, chez la femme de 1,056 ; dans la chlorose et les anémies symptomatiques, il tomberait à 1,050, 1,040 et même 1,030. Preyer, M. Henocque (1) et d'autres observateurs ont eu recours à des méthodes spectroscopiques. Mais la connaissance du taux de l'hémoglobine, depuis les travaux de Welcker, est surtout demandée aux procédés chromométriques. Grâce à ceux-ci, l'on peut savoir d'une façon suffisamment rigoureuse si l'hémoglobine contenue dans un millimètre cube de sang, c'est-à-dire si la *richesse globulaire* ou, par abréviation R, atteint les 4/5es, 3/5es, les 2/5es du taux normal, en d'autres termes, si R = 4 millions 3 ou 2 millions.

Bien plus, en combinant la chromométrie et la numération des globules, par abréviation N, l'on peut fixer la valeur de chaque globule en hémoglobine, c'est-à-dire la *valeur globulaire*, ou par abréviation G. Cette détermination n'est pas sans importance. Dans la majorité des cas, le taux de l'hémoglobine s'abaissant plus que le chiffre des hématies, la valeur de chaque globule en hémoglobine devient inférieure à la normale, c'est-à-dire à l'unité, et G = 0,80, 0,50, etc. Mais il n'en est pas toujours ainsi : dans les anémies extrêmes, surtout dans l'anémie pernicieuse progressive, le chiffre des hématies s'abaisse plus que le taux de l'hémoglobine, et la valeur globulaire tend à devenir supérieure à la normale, ce qu'explique aisément la présence dans le sang d'un grand nombre de globules géants. Ce rapport inverse du chiffre des hématies et du taux de l'hémoglobine dans les anémies légères et moyennes d'une part, de l'autre dans les anémies extrêmes et dans l'anémie pernicieuse, a une certaine signification diagnostique, sans que l'on puisse dire toutefois, ainsi qu'on l'a écrit, que l'exagération de la valeur globulaire soit caractéristique de l'anémie pernicieuse, puisque, ainsi que nous venons de le dire, la même constatation peut être faite, très rarement, il est vrai, dans les anémies essentielles et symptomatiques ayant atteint le degré extrême.

Au point de vue du pronostic, la connaissance de la richesse globulaire rapprochée de la notion du chiffre des hématies a également une certaine portée : à richesse globulaire égale, le pronostic sera d'autant moins fâcheux que la valeur globulaire sera plus faible, c'est-à-dire que le nombre des hématies sera plus élevé. Ainsi, une anémie dans laquelle R (richesse globulaire) = 1 million, N (nombre de l'hématies) = 1 million, G (valeur globulaire) = 1, est beaucoup plus grave qu'une anémie dans laquelle R = 1 million. N = 2 millions, G = 0,50 (Hayem).

(1) HÉNOCQUE. Articles : Hématoscopie, Hématoscope, Hémato-spectroscopes *Dict. encyclopédique des sc. médicales*.

Les notions précédentes permettent de saisir les traits distinctifs des quatre degrés que M. Hayem a délimités dans l'anémie.

L'*anémie du premier degré*, dite *légère*, est caractérisée par l'abaissement de la richesse globulaire R, qui devient égale à 3 ou 4 millions ; N, le nombre des hématies, égale 3 à 5 millions ; G égale ainsi l'unité ou descend jusqu'à 0,65.

Dans l'*anémie du deuxième degré*, dite *moyenne*, R varie de 2 à 3 millions ; N oscille de 3 à 5 millions. Les globules petits et nains sont en grand nombre et G tombe de 0,70 à 0,50, s'arrêtant d'ordinaire autour de 0,50.

Dans l'*anémie du troisième degré*, dite *intense*, R égale de 2 millions à 800 000 globules ; N égale de 4 millions à 800 000 ; G peut descendre jusqu'à 0,40, mais souvent se rapproche de l'unité, qu'il dépasse légèrement dans certains cas. On distingue 2 variétés d'anémie du troisième degré, l'une à petits globules et à globules nains, l'autre à grands globules et à globules géants. Dans la première variété le nombre des globules est élevé et la valeur de G faible ; dans la seconde, le nombre des hématies est faible et la valeur de G forte, égale ou supérieure à l'unité.

L'*anémie du quatrième degré*, dite *extrême*, est caractérisée par un appauvrissement tel du sang en hémoglobine, que R égale un chiffre qui ne dépasse pas 800 000 ; N est de même exprimé par un chiffre maximum de 800 000 ; à ce degré de l'anémie, les grands globules et les globules géants deviennent nombreux, si bien que G égale de 0,88 à 1,70. Les hématies nucléées apparaissent dans le sang.

Les deux états dans lesquels se trouve normalement l'hémoglobine des hématies nous sont connus : ou bien elle est à l'état d'hémoglobine dite simple ou réduite, ou bien elle est combinée à l'oxygène et à l'état d'oxy-hémoglobine. L'hémoglobine réduite donne au sang une coloration noire, veineuse ; l'hémoglobine oxygénée une coloration rouge, artérielle. La distinction des deux états de l'hémoglobine peut être faite à l'examen microscopique, à la condition que la préparation du sang contenant des globules chargés d'hémoglobine réduite, comme dans l'asphyxie, par exemple, soit faite rapidement afin que l'hémoglobine ne s'oxyde pas au contact de l'air : l'hémoglobine oxygénée donne aux éléments qui la contiennent une coloration claire, l'hémoglobine réduite une teinte sombre. Mais la distinction des deux états de l'hémoglobine est remarquablement plus aisée, nous y avons insisté, par l'examen spectroscopique.

L'hémoglobine peut, d'autre part, former des combinaisons anomales et se trouver dans les globules sanguins à l'état d'hémoglobine oxycarbonée ou de méthémoglobine. La rutilance du sang, les réactions spectrales de l'hémoglobine oxy-carbonée suffisent à la caractériser ; sa signification séméiologique est nettement déterminée. Le spectre de la méthémoglobine a été précédemment figuré ; l'on pourra être mis sur la voie de l'existence de la méthémoglobine dans le sang à la teinte légèrement brunâtre et terne qu'elle impose aux hématies. Nous avons énuméré les conditions étiologiques au milieu desquelles elle se produit, et par suite nous n'avons pas à insister ici sur sa valeur diagnostique.

La vulnérabilité anomale des hématies, telle qu'elles se transforment aisément hors des vaisseaux en corpuscules peu colorés (chlorocytes d'Hayem)

et en corpuscules incolores (achromacytes d'Hayem), ou telle que sur des préparations sèches elles ne se conservent point et s'entourent de cristaux, ou telle enfin que sur des préparations sèches elles prennent l'aspect cribriforme, correspond à des altérations qualitatives des hématies qui ne sont pas nettement fixées; elle a d'ailleurs peu d'importance au point de vue séméiologique. Il suffit de savoir que les chlorocytes et les achromacytes appartiennent surtout aux maladies infectieuses graves, et que les métamorphoses cristallines se montrent dans les diverses anémies.

La viscosité des hématies correspond également à des modifications qualitatives indéterminées. En dehors de toute interprétation ce phénomène pathologique est d'une constatation aisée. Dans les conditions normales, si avec la pointe d'une aiguille on presse sur la lamelle qui recouvre une préparation de sang humide, récemment faite, on voit les piles de globules rouges s'étirer comme si elles étaient en caoutchouc. Dès que la pression cesse, les piles reprennent leur disposition primitive sans que les éléments qui les constituent aient cessé d'être soudés entre eux. Lorsque la coagulation est effectuée, la viscosité, à la faveur de laquelle les hématies se groupent en piles, diminue, et si alors on exerce la moindre pression sur la lamelle, les piles se déforment, se désagrègent et les hématies se dispersent. Dans un certain nombre d'états morbides, la viscosité des hématies augmentant, les piles qui résultent de leur entassement, au lieu de former des îlots disséminés dans une mer, se réunissent pour circonscrire des lacs plasmatiques. Quelquefois même, notamment dans les cachexies, dans la cirrhose hypertrophique avec ictère d'Hanot, les hématies particulièrement visqueuses se soudent pour former une masse commune (Hayem).

La mobilité des hématies constitue une des manifestations les plus curieuses de leur constitution morbide. A l'état normal, dans une préparation de sang pur, les globules rouges apparaissent absolument immobiles; il n'en est pas de même à l'état pathologique, lorsque le sang présente les lésions de l'anémie extrême ou du quatrième degré, quelles que soient d'ailleurs les conditions étiologiques de ces lésions, qu'il s'agisse d'anémie extrême pernicieuse progressive, d'anémie extrême chlorotique, ou d'anémie extrême symptomatique d'un cancer ou de toute autre affection. Dans ces conditions, certaines hématies manifestent leur contractilité selon quatre modes différents (Hayem) [1] : les unes apparaissent douées dans toute leur masse d'une obscure contractilité amiboïde et se déforment à la façon des leucocytes; d'autres se munissent d'un à trois prolongements tentaculaires colorés par l'hémoglobine, immobiles ou doués de mouvements et capables d'amener des oscillations dans le corps globulaire; d'autres encore oscillent constamment sur place, s'offrant à l'observation tantôt de champ, tantôt obliquement et tantôt à plat; enfin, certaines hématies prennent l'apparence de bâtonnets noueux, étroits, d'une longueur de 5 à 12 μ et acquièrent la propriété de se déplacer avec activité dans le champ microscopique. Les globules mobiles de ce dernier type méritent la désignation de *pseudo-parasites* que leur a donnée

[1] Hayem, De la contractilité des globules rouges et des pseudo-parasites du sang dans l'anémie extrême; *Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, 1890, p. 118.

M. Hayem. Il n'est pas douteux que plusieurs observateurs ne les aient pris pour des parasites véritables. Leur mobilité persiste de 2 à 3 heures, au bout desquelles ils se transforment en éléments rigides. On peut alors reconnaître qu'ils sont composés par des globules nains déformés dont le disque très exigu porte un ou deux prolongements en doigts de gant. Les hématies mobiles seraient des éléments de constitution imparfaite, ayant conservé, tout en fixant une certaine proportion d'hémoglobine, les propriétés contractiles des hématoblastes.

Selon von Jaksch, Maragliano et Castellino, la faculté de devenir contractiles serait pour les hématies une manière banale de manifester leur souffrance, et les déformations globulaires, si variées et si communes dans les anémies, en seraient la conséquence et le témoignage.

La pâleur des hématies par insuffisance d'hémoglobine, leur contractilité, leurs déformations seraient des phénomènes connexes; il en serait de même des modifications de leurs aptitudes colorantes (Maragliano et Castellino). Contrairement aux hématies saines dont le protoplasma se teint sous l'action des couleurs acides, les hématies des anémiques se coloreraient dans leurs portions altérées, douées de contractilité amiboïde qui en entraîne la déformation, sous l'influence des substances basiques. Il existerait dans ces conditions, si nous pouvons nous exprimer ainsi, une véritable *inversion des réactions histo-chimiques* du protoplasma globulaire.

Modifications des hématoblastes. — Chez l'homme adulte, on compte en moyenne 250000 hématoblastes par millimètre cube. Dans l'état pathologique, le nombre de ces éléments peut s'abaisser jusqu'à 50000 et s'élever jusqu'à 800000.

La diminution du chiffre des hématoblastes se rencontre dans les fièvres de longue durée, telles que la fièvre typhoïde, dans les anémies extrêmes et dans l'anémie pernicieuse. Elle est la marque de l'atteinte du processus hématopoiétique dans son principe même.

L'augmentation du chiffre des hématoblastes est transitoire ou durable.

Transitoire, elle se manifeste brusquement après les hémorrhagies et les maladies aiguës. Elle constitue la *poussée hématoblastique*, la caractéristique principale de la *crise hématique*. Elle est de bon augure, car elle est le signe de la rénovation du sang. Sa durée passagère tient à la transformation rapide des éléments nouveaux en hématies.

Durable, elle se produit progressivement dans la chlorose et les anémies symptomatiques légères ou moyennes. Elle est la conséquence de l'arrêt d'évolution des hématoblastes qui, quoique formés en moins grand nombre qu'à l'état normal, ne parviennent pas à se transformer en hématies.

Dans ces mêmes conditions, les hématoblastes qui à l'état physiologique mesurent un diamètre de 2 à 5 μ peuvent offrir des formes hypertrophiées dont le diamètre atteint 5 μ et 6^{μ},5. Ces hématoblastes auxquels convient le qualificatif de géants sont donc supérieurs en taille à un grand nombre d'hématies; mais ils s'en distinguent par leur forme, leur vulnérabilité et leur défaut d'hémoglobine (Hayem) (1).

(1) Les hématoblastes peuvent présenter d'autres altérations comme les hématies et

Modifications des leucocytes. — Les 6 000 leucocytes que contient par millimètre cube le sang normal se distinguent en 3 variétés. Dans la première se rangent de petits éléments, d'un diamètre de 6 à 7μ,5, formés d'un unique noyau entouré d'une très mince couche de protoplasma finement granuleux (fig. 10). La seconde comprend des globules plus volumineux de 7μ,5 à 10 μ de diamètre, composés d'une masse protoplasmique notable, finement granuleuse, contenant un seul noyau plus ou moins singulièrement découpé ou des noyaux multiples (fig. 10). Dans la troisième variété, enfin, se placent des éléments de 8 à 9μ,5 de diamètre pourvus d'un noyau simple, de deux noyaux distincts, ou d'un double noyau en bissac et d'un protoplasma abondant, chargé de grosses granulations réfringentes (fig. 10).

Les leucocytes les plus nombreux sont ceux de la deuxième variété, qui représentent 70 pour 100 du chiffre total; ceux de la première forment 23 pour 100 et ceux de la troisième 7 pour 100 (Hayem).

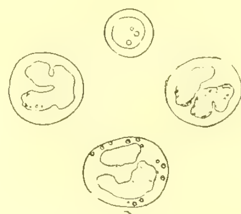


Fig. 10.
Leucocytes du sang normal.
En haut est représenté un élément de la première variété (globulin de Robin); au-dessous deux éléments de la deuxième variété; en bas un élément de la troisième variété.

La deuxième et la troisième variété renferment des globules doués de contractilité amiboïde; les éléments de la première en sont généralement privés.

Ainsi que l'a montré Ehrlich [1], les granulations protoplasmiques des leucocytes normaux possèdent ce caractère commun de se colorer par des réactifs neutres. Mais toutes les granulations, et par suite tous les leucocytes, ne sont pas nécessairement *neutrophiles*, et l'on peut rencontrer dans le sang normal de rares éléments dont les granulations se colorent sous l'action des réactifs acides, tels que l'acide picrique et l'éosine, ou sous l'influence des réactifs basiques, tels que le violet ou le vert de méthyle, la fuchsine, le violet de gentiane. Dans la première alternative, les granulations et les leucocytes sont dits *eosinophiles*, dans la seconde *basophiles*.

A l'état pathologique, le nombre des leucocytes, la proportion respective de leurs variétés, leurs dimensions, les caractères histo-chimiques de leurs granulations, leur contractilité amiboïde peuvent subir des modifications considérables.

La diminution du chiffre des leucocytes s'observe dans les mêmes conditions que l'oligocythémie hématoblastique, c'est-à-dire dans les fièvres prolongées, telles que la fièvre typhoïde, dans les anémies extrêmes et dans l'anémie pernicieuse. Le nombre de ces éléments peut descendre jusqu'à 2000 (Hayem).

Le chiffre des leucocytes doit être considéré comme accru lorsqu'il dépasse 10000; il peut s'élever à 500000 et au delà.

Le degré de l'augmentation du nombre des leucocytes a une haute signification : seule, la leucémie ou leucocythémie est capable d'amener une

dans les mêmes conditions, ils donnent parfois naissance à des cristaux; dans des affections diverses, ils laissent exsuder une abondante matière visqueuse et s'agglomèrent pour former de petites concrétions auxquelles M. Hayem donne le nom de *plaques cachectiques* et de *plaques phlegmasiques*.

[1] Ehrlich, *Zeitschr. f. klinisch. Medicin*, Bd I, S. 553, 1880. — Einhorn, *Id.*, 1884.

multiplication considérable de ces éléments et tous les chiffres supérieurs à 70000 lui appartiennent (Hayem).

Les leucocytes nouveaux ne se rangent pas dans une seule et même variété; cependant, ceux de la première variété, c'est-à-dire les *globulins* de Robin, prédominent dans la leucémie ganglionnaire et ceux des autres variétés dans la leucémie splénique. A côté de leucocytes de dimensions normales, se montrent d'ailleurs dans le sang des formes naines dont le diamètre demeure inférieur à 6 μ, et des formes géantes dont le diamètre atteint 15, 16 et même 20 μ.

L'on a insisté sur la perte de la contractilité amiboïde des leucocytes recueillis dans le sang des leucémiques (Neumann, Löwit). A cet égard, il y a lieu de faire cette remarque que les leucémies ganglionnaires sont principalement caractérisées par l'augmentation du chiffre des globules blancs de la variété 1, et que ces éléments ne possèdent généralement pas de contractilité à l'état normal. Dans un cas de leucémie splénique où nous avons étudié [1] l'état de la fonction amiboïde des leucocytes, nous avons noté que les globules géants ainsi que ceux de la première variété en étaient privés, alors que les éléments de la deuxième et de la troisième variété en jouissaient normalement.

On a également mentionné la possibilité de l'infiltration hémoglobique et de la dégénérescence hyaline des leucocytes dans la leucémie. Leur infiltration par des granulations graisseuses serait, selon Mosler, la marque de leur origine médullaire et la caractéristique d'une leucémie myélogène. Plus importantes sont les modifications présentées par leurs granulations protoplasmiques dans leurs réactions colorantes. Ainsi que nous l'avons dit, les granulations leucocytiques du sang normal et par suite les leucocytes eux-mêmes sont essentiellement neutrophiles. En soumettant le sang normal étalé en couche mince, desséché et fixé par la chaleur à l'action d'une couleur basique ou de l'éosine, l'on ne peut découvrir que de très rares cellules à granulations éosinophiles ou basophiles. Il n'en est pas de même dans la leucémie, où les leucocytes à granulations basophiles sont plus communs et où surtout les leucocytes à granulations éosinophiles deviennent très abondants. Quelle que soit d'ailleurs la réaction colorante des granulations, dans un même élément n'existent jamais que des granulations de même affinité.

Des états morbides très nombreux sont capables d'amener une élévation du chiffre des leucocytes telle que l'on en compte de 10 à 70000 par millimètre cube.

Il en est ainsi de la leucémie commençante. Le seul examen du sang permettra de reconnaître si l'accroissement du nombre des globules blancs ne se rattache pas ou se rattache à cet état morbide. Dans la première alternative, les globules blancs possèdent tous les caractères des éléments normaux; dans la seconde, ils offrent les mêmes modifications qu'à une période avancée de la leucémie alors que le sang renferme plus de 70000 leucocytes par millimètre cube et notamment les réactions colorantes d'Ehrlich.

Toute augmentation du nombre des leucocytes qui ne dépend pas de la

(1) A. Gilbert in G. Hayem, l. c., p. 856.

leucémie ou leucocythémie, prend l'appellation de *leucocytose;* l'on doit distinguer une leucocytose permanente et une leucocytose passagère.

L'élévation durable du chiffre des globules blancs reconnaît pour causes principales les néoplasies carcinomateuses et sarcomateuses.

L'on compte assez fréquemment, dans ces affections, de 10 à 20000 leucocytes. M. Hayem même a relevé le chiffre de 50000 dans un cas de sarcome des os et celui de 70000 dans un cas de cancer du corps thyroïde. L'on conçoit l'utilité de la constatation de cette leucocytose dans certains faits où le diagnostic est incertain [1].

L'accroissement transitoire du nombre des leucocytes est un fait d'une grande banalité.

Les hémorrhagies en sont suivies, ainsi que Henle, Remak, Moleschott, Vierordt, Weber, M. Kirmisson et d'autres auteurs l'ont établi.

Il en est de même des suppurations (Malassez) : le phlegmon, l'angine phlegmoneuse, la morve, le farcin, la pyohémie s'accompagnent de leucocytose. Le chiffre des leucocytes s'élève rapidement et s'accroît tant que le pus ne se fait pas jour au dehors; l'évacuation du pus amène une diminution subite de ces élémeats.

La pneumonie (Hayem, Grancher) provoque l'apparition d'une leucocytose dont la courbe suit parallèlement la courbe thermique pour s'abaisser subitement avec elle le jour de la défervescence. Des effets semblables sont occasionnés par l'érysipèle (Vulpian et Troisier), le rhumatisme articulaire aigu, la goutte aiguë, la pleurésie, la bronchite, la pneumonie tuberculeuse, la grippe, l'embarras gastrique, la dysentérie, la néphrite diffuse aiguë, la blennorrhagie aiguë, la méningite tuberculeuse, les fièvres éruptives à une phase de leur évolution, le charbon, le scorbut, la diphthérie.

Sur la leucocytose diphthérique, particulièrement, de nombreuses publications ont paru. Nous citerons celles de MM. Bouchut et Dubrisay, de M. Cuffer, de MM. Lécorché et Talamon, de M. Binaut. En présence des opinions contradictoires émises par les différents observateurs, nous n'avons pas jugé inutile on 1885, alors que nous étions interne de M. Grancher, d'étudier à nouveau la question.

Nos recherches ont comporté 58 examens [2] et se sont adressées à 22 cas. Ceux-ci doivent être distingués en deux catégories, la première comprenant les cas simples quelle que soit la localisation de la diphthérie, la seconde les faits complexes.

Les cas simples sont au nombre de 15, dont 6 se sont terminés par la guérison et 9 par la mort.

Dans les diphthéries simples guéries, le nombre le plus élevé des leucocytes, dans chaque cas, a été le suivant : 1° 12000; 2° 14000; 3° 15000; 4° 11000; 5° 10000; 6° 14000.

Sur les 9 cas simples terminés par la mort, il en est 5 qui méritent une place

(1) Alexandre, De la leucocytose dans les cancers; *Th. Doct. Paris*, 1887.

(2) Le chiffre des hématies dans presque tous les cas a oscillé autour de 4500000; dans quelques cas il s'est élevé à 5000000 et au-dessus, dans quelques cas il est descendu à 4000000 et au-dessous. La valeur globulaire, dans 12 cas, a oscillé entre 0,90 et 1, dans les autres elle s'est abaissée au-dessous de 0,90 jusqu'à 0,66.

à part, parce qu'après la numération a été faite la trachéotomie qui a pu jouer un certain rôle dans l'issue de la maladie; dans ces trois cas le nombre le plus élevé des leucocytes a été : 1° 11 000; 2° 7000; 3° 10000. Dans les 6 autres cas, le chiffre des globules blancs le plus élevé était : 1° 13000; 2° 16000; 3° 7000; 4° 12000; 5° 17000; 6° 6000.

Sous la rubrique de cas complexes nous rangeons ceux dans lesquels coexistait avec la diphthérie, soit une adénite suppurée, soit une surface suppurante due à l'action d'un vésicatoire et entourée d'une auréole érysipélateuse; un cas dans lequel la diphthérie avait été précédée de rougeole et s'accompagnait d'une néphrite intense; enfin des faits dans lesquels la numération a été pratiquée après la trachéotomie. Ces faits, au nombre de 7, nous ont donné des chiffres dont les plus élevés sont les suivants : 1° 19000; 2° 20000; 3° 17000; 4° 13000; 5° 23000; 6° 31000; 7° 31000.

Ces numérations montrent que dans la diphthérie simple la leucocytose est fréquente, sans être constante; qu'elle est légère, puisque le chiffre des leucocytes le plus élevé que nous ayons obtenu est 17000; qu'elle n'est pas en rapport avec la gravité de la maladie, et qu'elle peut manquer dans des cas mortels (dans 2 cas d'angine diphthérique mortelle, sans croup, nous avons compté 7000 et 6000 globules blancs). Elle n'a donc pas la valeur diagnostique ni la valeur pronostique qu'on a voulu lui attribuer, d'autant que l'angine simple, dite pultacée, peut s'accompagner de leucocytose (11000 leucocytes dans l'une de nos observations, 12000 dans l'autre; 9000, 13000 et 15000 dans 3 observations que nous a communiquées M. Lion).

Ces numérations montrent en outre que des causes diverses intercurrentes ont une action très manifeste sur le nombre des leucocytes et peuvent en porter le chiffre au delà de 30000; qu'il y a lieu par conséquent, pour apprécier le rôle joué par la diphthérie dans la production d'une leucocytose, de dégager les faits simples des faits complexes.

Nous avons recherché si la multiplication du nombre des leucocytes présentait des connexions étroites avec l'augmentation de la fibrine du sang, et si elle était subordonnée à la tuméfaction des amygdales et des ganglions du cou, mais il ne nous a pas semblé que ni cette connexion ni cette subordination fussent évidentes.

IV

MODIFICATIONS DE LA FIBRINE ET DU PROCESSUS DE COAGULATION

Dans les préparations du sang humide normal, au bout de 10 à 15 minutes, à la température de 18°, se forme un réticulum fibrineux qui demeure presque totalement invisible. A l'état pathologique, le réticulum peut naître plus tardivement et se montrer composé de fibrilles plus nombreuses et plus épaisses.

Lorsque existent ces modifications dans la coagulation de la fibrine, existent en même temps une augmentation du nombre des leucocytes et un changement dans la disposition des hématies qui ne se réunissent plus en îlots entourés

par la mer plasmatique, mais en amas compacts et contigus, en un continent semé de lacs.

M. Hayem a donné le qualificatif de *phlegmasique* au sang qui présente de tels caractères. Le retard de la coagulation, l'augmentation de la fibrine, la leucocytose, la transformation de la mer plasmatique en lacs, en sont les traits principaux (fig. 11).

Les hématoblastes prennent part à cet état particulier du sang, et ils laissent

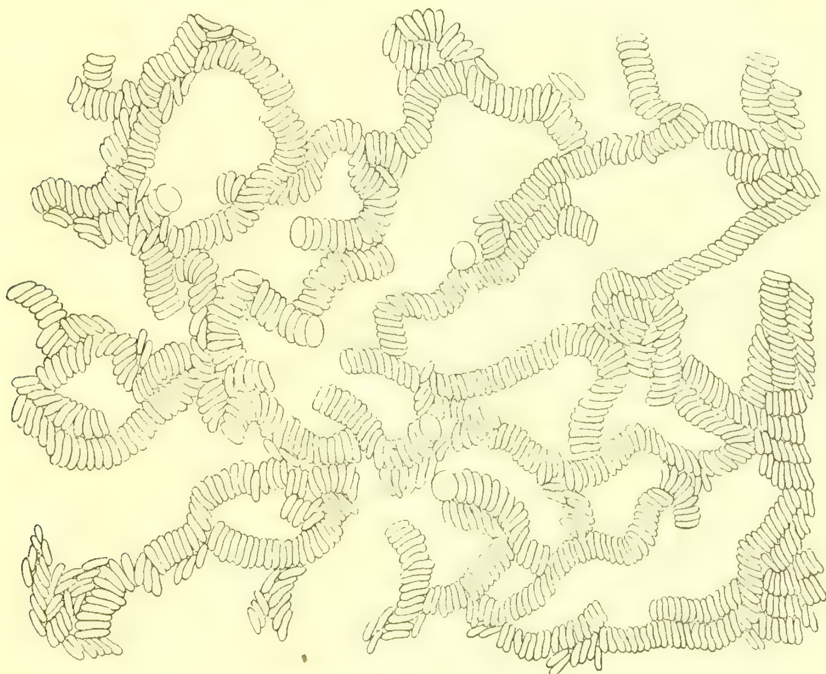


Fig. 11 — Préparation de sang frais dans la pneumonie (type phlegmasique).
Les piles d'hématies se réunissent en un continent. Celui-ci est parsemé de lacs plasmatiques. Dans ces lacs on distingue un nombre anomal de leucocytes, des amas hématoblastiques et un épais réticulum fibrineux. (Cette figure doit être comparée à la figure 5.)

exsuder une matière visqueuse abondante, de telle sorte que, si l'on mélange avec 100 à 200 parties de sérum artificiel 1 partie de sang, se forment des grumeaux composés par la substance issue des hématoblastes dans laquelle sont englués les hématoblastes eux-mêmes ainsi qu'un certain nombre de leucocytes et d'hématies. Ces grumeaux, dits *plaques phlegmasiques*, sont analogues à ceux que fournit le sang dans les anémies symptomatiques prononcées, et qui portent le nom de *plaques cachectiques*.

Parmi les divers états morbides, les uns imposent d'une façon constante au sang des caractères phlegmasiques complets, d'autres des caractères phlegmasiques atténués, d'autres enfin ne déterminent point l'apparition de ces caractères. L'on conçoit, par suite, toute l'importance que peuvent avoir l'examen du sang et la constatation ou la non-constatation de l'état phlegmasique au point de vue du diagnostic.

Peu nombreuses sont les maladies dans lesquelles le sang prend un *type phlegmasique franc :* il faut citer avant toutes la pneumonie fibrineuse et le rhumatisme articulaire aigu. La goutte aiguë, les pleurésies aiguës, les phlegmons amènent une augmentation moindre de la fibrine. Après la guérison de ces maladies, le réticulum fibrineux s'affaiblit de jour en jour et le sang reprend progressivement, mais lentement, ses caractères normaux.

Le *type phlegmasique atténué* comprend des images du sang disparates; la coagulation de la fibrine s'y effectue après le laps de temps normal ou subit un léger retard, le réticulum y apparaît composé de fibrilles ou volumineuses mais peu nombreuses, ou nombreuses mais délicates, enfin la proportion des leucocytes y est variable mais faible. Parmi les maladies qui lui donnent naissance se rangent : les pleurésies, les bronchites, la pneumonie tuberculeuse, la grippe, l'embarras gastrique, la néphrite diffuse aiguë, la blennorrhagie aiguë, la méningite tuberculeuse, le scorbut, l'érysipèle, la diphthérie, la variole à la période de suppuration, la rougeole accompagnée de bronchite à la phase d'éruption, la scarlatine aux phases angineuse et desquamative.

Les maladies qui ne comportent point un état phlegmasique du sang, franc ou atténué, sont très nombreuses. Entre celles-ci, il en est quelques-unes qui s'accompagnent de fièvre ; ce sont : la fièvre typhoïde, la fièvre intermittente, la tuberculose aiguë, la chlorose fébrile, l'anémie pernicieuse progressive, et, ainsi que nous l'avons établi avec M. Hayem (1), la pneumonie typhoïde.

Lorsque, dans le cours d'une de ces maladies, on voit le sang prendre le type phlegmasique, il y a lieu de songer à l'intercurrence d'une complication.

V

MODIFICATIONS DU SÉRUM SANGUIN

Nous avons dit que la simple piqûre de la pulpe du doigt peut fournir 2 ou 3 centimètres cubes de sérum. Cette petite quantité permet de prendre connaissance de ses qualités physiques et de sa réaction; elle permet de le soumettre à l'examen spectroscopique ou même à quelques autres manipulations. Mais, à la vérité, la plupart des notions que nous possédons sur les altérations du sérum dans les maladies, sont dues aux méthodes chimiques d'analyse qui exigent une quantité notable de sang et remontent aux temps de la saignée.

Le sérum normal est d'une teinte jaune-verdâtre clair; il devient d'une coloration jaune-verdâtre foncé dans l'ictère et d'une couleur rubis dans l'hémoglobinémie.

Sa réaction physiologique est alcaline; dans le choléra et dans certains cas d'ictère, elle devient neutre et même acide.

Il est composé d'eau, de matières albuminoïdes, sérum, paraglobuline et

(1) G. Hayem et A. Gilbert, Note sur deux cas de pneumonie typhoïde; *Arch. gén. de Méd.*, mars 1884.

peptones, de sels inorganiques, parmi lesquels prédominent le chlorure de sodium et le carbonate de soude; il contient en outre des matières azotées, urée, acide urique, créatine, créatinine, xanthine, leucine, thyrosine, des leucomaïnes [1], du glucose, de la lécithine, un ferment saccharifiant, un pigment particulier, des traces d'oxyhémoglobine, des gaz, acide carbonique et azote.

A l'état pathologique, le sérum peut différer du sérum normal soit par des modifications quantitatives ou qualitatives des principes normaux, soit par l'addition aux principes normaux de principes anomaux.

L'eau augmente dans divers états morbides, notamment dans les anémies (hydrémie); elle diminue à la suite des évacuations alvines et des transpirations abondantes.

La sérine et la paraglobuline augmentent d'une façon relative dans les conditions qui amènent une élévation du chiffre des globules du sang et une diminution de l'eau du sérum, c'est-à-dire à la suite des diarrhées et des sudations notables; mais l'on ne connaît aucune condition capable d'amener une augmentation absolue de la quantité de ces matières albuminoïdes. On les a accusées de diminuer (hypo-albuminose) dans les phlegmasies, la chlorose et les maladies hydropigènes (Becquerel et Rodier). On les a accusées également de modifications qualitatives, d'une diffusibilité anormale dans le mal de Bright (Semmola); mais M. Hayem ayant transfusé le sang d'un chien brightique à un chien sain, n'a pas constaté l'existence d'albuminurie chez ce dernier et n'a pas pu ainsi mettre en évidence cette prétendue diffusibilité.

D'après Ludwig, la quantité des peptones serait accrue dans la leucémie.

Le chlorure de sodium, dont le chiffre normal est de 4 pour 1 000, diminue légèrement dans la plupart des maladies, telles que la pneumonie, la chlorose, la phthisie, etc. (Becquerel et Rodier).

L'urée, qui n'existe dans le sang normal qu'à l'état de traces, augmente dans l'empoisonnement urémique.

L'acide urique, dont la proportion physiologique est minime, et dont l'existence même a été niée dans le sang normal, se rencontre en quantité appréciable dans le sang des goutteux (uricémie), (0,025 à 0,075 pour 1 000, d'après Garrod). La même constatation ne peut être faite dans d'autres états morbides tels que le rhumatisme articulaire aigu, si bien qu'elle a une certaine importance séméiologique. On pourra rechercher, par le procédé dit *du fil*, la présence de l'acide urique dans le sérum que donne la piqûre du doigt aussi bien que dans la sérosité d'un vésicatoire.

Le sang normal ne renferme pas plus de 1 à 1,5 pour 1000 de glucose; sa quantité peut être portée à 9 pour 1000 (glycémie) chez les diabétiques (Hoppe-Seyler); elle serait également plus élevée qu'à l'état physiologique chez les carcinomateux (Freund).

L'oxyhémoglobine, dont le sérum normal montre à peine des traces, peut augmenter (hémoglobinémie), non seulement au point de fournir au spectroscope les bandes d'absorption caractéristiques, mais même de modifier, ainsi que nous l'avons dit, la couleur du sérum.

[1] ROBERT WURTZ, Th. Doct. Paris, 1889.

Parmi les principes anormaux que peut contenir le sérum, il faut mentionner les acides biliaires, la bilirubine et ses dérivés, l'urobiline, l'acétone, l'hypoxanthine et la glutine.

La présence des acides biliaires dans le sérum, de la bilirubine et de ses dérivés est observée dans l'ictère (cholémie). L'examen à l'œil nu et au spectroscope, l'emploi du réactif de Gmelin décèlent les pigments biliaires ; l'analyse chimique et l'étude physiologique (action sur le cœur de la grenouille atropinisée) décèlent les acides biliaires.

L'urobilinémie laisse au sérum sanguin sa teinte normale, mais elle est aisément reconnue au spectroscope. Elle est la preuve soit d'une destruction exagérée des hématies, soit de l'insuffisance fonctionnelle du foie (Hayem).

L'acétone apparaît dans le sang au cours de divers processus, notamment dans les processus fébriles (acétonémie). L'on a attribué à son accumulation la production du coma diabétique.

L'hypoxanthine n'existerait pas dans le sérum fraîchement extrait : son apparition dans le sang ainsi que celle de la glutine seraient caractéristiques de la leucémie.

Le sérum peut charrier un grand nombre d'autres principes anomaux. Il est vraisemblable que les perturbations fonctionnelles et les lésions organiques sont capables d'entraîner l'apparition dans le sang de substances diverses, entre lesquelles certaines sont toxiques (auto-intoxications). L'alimentation d'autre part, les professions qui entraînent le maniement de corps absorbables, l'ingestion de médicaments, les empoisonnements peuvent amener l'introduction dans le sang de corps variés.

Enfin, les micro-organismes produisent incessamment des substances toxiques qui pénètrent dans le sang et jouent un rôle considérable dans la symptomatologie et le pronostic de la plupart des maladies.

Il est donc certain que si l'appréciation de la composition chimique exacte du sang pouvait être faite, elle serait un miroir fidèle de la santé et de la maladie, et une clef précieuse pour la solution des grands problèmes pathologiques.

TROISIÈME PARTIE

MALADIES SPÉCIALES DU SANG

Cette partie comprend la description de deux affections hématiques par excellence, la *chlorose* et l'*anémie pernicieuse progressive*. Elle est close par l'étude d'une maladie dont l'histoire est intimement liée à celle des organes hématopoiétiques et du sang, la *lymphadénie* avec ou sans *leucémie*.

CHAPITRE PREMIER

CHLOROSE

HISTORIQUE. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — NATURE. — ÉTIOLOGIE

La chlorose couvre le visage d'un masque tellement caractéristique, qu'elle ne pouvait passer inaperçue des premiers observateurs. C'est toutefois en 1620 seulement qu'un professeur de la Faculté de Montpellier, Jean Varandal (1), lui assigna une place spéciale dans le cadre nosologique sous la désignation nouvelle de *chlorosis*.

Le rôle joué par le sexe féminin et par la puberté dans l'apparition de cet état morbide (2), les connexions qu'il présente avec les troubles menstruels, devaient tout d'abord attirer et retenir l'attention des médecins et conduire à la *théorie génitale* de la chlorose.

Plus tard, la fréquence et l'intensité des perturbations du système nerveux et de l'appareil digestif devaient à leur tour donner naissance aux *théories nerveuse* et *digestive*.

La théorie génitale remonte à Hippocrate qui, dans son traité des affections des filles, décrit une série de symptômes dont une part relève certainement de la chlorose, et qu'il attribue à la rétention du sang dans la matrice. Cette expli-

(1) VARANDEUS, *De morb. et affection. mulierum*, Montpel., 1620, l. I, c. I.

(2) De là les désignations de « morbus virgineus » (LANGE, 1520). « Fœdi virginum colores » (BAILLOU, 1762). « Cachexia virginum », etc.

cation se transmit d'âge en âge et nous la retrouvons sous la plume d'un grand nombre d'auteurs jusque dans ce siècle ; entre autres, Ambroise Paré écrit : « A d'aucunes le sang menstruel ne s'écoule... ne pouvant sortir, regorge en la masse sanguinaire qui s'altère et corrompt faulte d'être évacué... d'où procèdent les *palles couleurs* » (1).

Après Morton, pour qui la chlorose n'était autre chose qu'une *phthisis nervosa*, Trousseau s'est rallié à la théorie nerveuse dans les termes suivants : « ... Elle (la chlorose) laisse une impression presque indélébile, de telle sorte que quand une jeune fille a été fortement chlorotique elle s'en souvient presque toute sa vie ; et si vous interrogez avec soin des femmes déjà arrivées à l'âge de retour et qui ont éprouvé à plusieurs reprises les atteintes de la chlorose, vous constaterez chez elles l'existence de phénomènes névropathiques qui ne les abandonnent presque jamais, si variables qu'ils puissent être dans leur forme. Et cependant, depuis longtemps le sang a été réparé ; la pléthore peut même quelquefois s'observer. Preuve nouvelle que la chlorose doit être considérée comme une maladie nerveuse cause de l'altération du sang, plutôt que comme une cachexie produisant les désordres nerveux. » Trousseau invoque encore à l'appui de sa conception — et Botkine plus tard aura recours au même argument — le début subit de certaines chloroses, à l'occasion d'une vive émotion.

Quelques auteurs ont été plus loin que Trousseau et ils ont localisé la *névrose chlorotique :* Copland la place dans le grand sympathique, Putégnat dans le trisplanchnique, Eisenmann dans la moelle, Cocchi dans le système encéphalo-ganglionnaire, etc.

Hoffmann, Gardien, Blache, Hamilton, Duclos, Fox, Luton, etc., se sont faits les défenseurs de la théorie digestive, sur laquelle ils ont exprimé d'ailleurs des idées discordantes, Fox accusant un état morbide du foie, Duclos la constipation, Luton l'ulcère simple de l'estomac, et la plupart des autres partisans de cette théorie la dyspepsie prise dans son sens le plus large. Il y a lieu de faire observer, à cet égard, que la dyspepsie, même ancienne, n'entraîne en général qu'un degré peu marqué d'anémie ; qu'il y a de nombreux cas de chlorose au début dans lesquels la dyspepsie n'est point notable ; qu'enfin les prescriptions thérapeutiques qui s'adressent à la dyspepsie seule n'amènent pas la guérison de la chlorose.

Les premières recherches anatomo-pathologiques parurent devoir fournir une base solide, en lui donnant une forme nouvelle, à la théorie génitale de la chlorose. Rokitansky (2) trouva à l'autopsie de chlorotiques les organes génitaux, le cœur et l'aorte insuffisamment développés, et considéra l'hypoplasie sexuelle comme le *primum movens* de l'hypoplasie cardio-vasculaire et de la chlorose.

Mais Virchow (3) montra que l'hypoplasie génitale pouvait manquer chez les chlorotiques, et, généralisant le résultat de ses observations, il admit la constance de l'hypoplasie vasculaire, et considéra ce vice de développement comme la

(1) SYDENHAM plaçait également dans l'utérus le point de départ de la chlorose, qu'il rapprochait de l'hystérie.

(2) ROKITANSKY, *Handb. d. path. Anat.*, 1846 et 56.

(3) VIRCHOW, *Gesammt. Abhandl.*, 1856, S. 494 ; und *Beiträge z. Geburtsh. und Gynäk.*, Bd I, S, 323-357, 1870, 72.

raison de la chlorose. Ainsi naquit une théorie nouvelle, la *théorie vasculaire*. Les cas de chlorose se distingueraient en trois catégories : 1° chlorose avec hypoplasie vasculaire, sans changement notable de l'appareil sexuel; 2° chlorose avec hypoplasie vasculaire et développement excessif de l'appareil génital; 3° chlorose avec hypoplasie vasculaire et défaut de développement de l'appareil génital.

Si les recherches ultérieures ont établi l'inconstance de l'hypoplasie vasculaire, les lésions des vaisseaux et du cœur n'en occupent pas moins une place considérable dans l'anatomie pathologique de la chlorose.

Le système artériel tout entier est frappé, et l'état pathologique est particulièrement appréciable au niveau de l'aorte à la fois modifiée dans son calibre, dans sa structure, dans le mode d'émergence de ses collatérales (*aortis chlorotica*).

Cette artère est étroite, infantile; la crosse admet à peine l'introduction du petit doigt et la portion abdominale n'a que les dimensions de la crurale. Ses parois sont minces et d'une élasticité exagérée. Sa surface interne présente des élevures réticulées et des taches ou des stries jaunâtres, dues à une dégénérescence graisseuse qui occupe l'endartère et quelquefois aussi la tunique moyenne. Les origines des intercostales, au lieu d'être disposées sur deux lignes parallèles, sont irrégulièrement disséminées.

L'état du cœur est variable : dans un certain nombre de cas il est dilaté et hypertrophié ; dans d'autres il est petit avec ou sans dilatation du ventricule droit et l'endocarde est mince, transparent, d'une teinte bleuâtre. La dilatation et l'hypertrophie seraient la conséquence de l'étroitesse de l'aorte ; la petitesse le résultat d'une hypoplasie connexe de l'hypoplasie artérielle.

Les lésions des organes génitaux offrent également une grande importance. Fréquemment les ovaires sont d'une petite taille, et le corps utérin est moins volumineux que le col, comme chez les enfants. Mais, en face de ces cas où l'hypoplasie est évidente, s'en rangent quelques-uns où les organes sont normaux ou même de dimensions exagérées.

Parmi les autres altérations rencontrées à l'autopsie des chlorotiques, il faut mentionner la décoloration des organes, les dégénérescences graisseuses viscérales et musculaires, le développement du tissu adipeux sous-cutané et profond ([1]).

Mais les lésions essentielles de la chlorose portent non pas sur les solides, elles frappent un liquide, le sang.

Ces lésions étaient admises des anciens auteurs; ce n'est toutefois que depuis deux siècles que des tentatives furent faites pour les préciser.

Willis reconnut tout d'abord que le sang des chlorotiques est aqueux (1681). Juncker fit ensuite cette constatation, vérifiée par Becquerel et Rodier, qu'il est décoloré et séreux (hydrémie). Puis Cullen émit l'hypothèse, confirmée par Andral et Gavarret, qu'il contient un nombre insuffisant de globules rouges. Foedisch constata qu'il pèche par insuffisance de fibrine et de fer. Duncan nota la diminution de la matière colorante, de l'hémoglobine, dont M. Quinquaud s'est particulièrement attaché à déterminer le taux par des procédés rigoureux.

([1]) L'état de la moelle osseuse, des ganglions lymphatiques et de la rate est indéterminé.

Enfin, parurent les travaux de M. Hayem[1] qui élucidèrent une question jusqu'alors confuse et à peine ébauchée.

Les partisans des théories génitale, nerveuse et digestive de la chlorose ne pouvaient nier, bien que n'en connaissant point exactement la nature, les altérations du sang. Mais ils les considéraient comme secondaires : c'était, par exemple, dans l'hypothèse de Trousseau, la perturbation d'origine nerveuse apportée dans les fonctions de la rate, du foie, des poumons, qui engendrait les modifications du sang.

Le premier auteur qui ait cessé de considérer la chlorose comme une anémie secondaire, ou symptomatique, et qui ait placé dans le sang même l'origine de l'état morbide, c'est-à-dire qui ait considéré la chlorose comme une anémie primitive ou essentielle, paraît être Ashwell. Nonat se rangea à cette manière de voir, dans son *Traité de la chlorose*, en invoquant un affaiblissement des fonctions de sanguinification et M. G. Sée émit une opinion voisine en regardant la chlorose comme le résultat d'une disproportion entre les forces de développement et l'énergie des moyens réparateurs.

Par ses recherches, M. Hayem a fortifié cette conception et édifié une théorie que, pour employer la terminologie que nous avons jusqu'ici adoptée, nous appellerons la *théorie hématique.*

Nous étudierons plus loin minutieusement les lésions du sang dans la chlorose. On verra alors que celles-ci frappent essentiellement les hématoblastes et les hématies.

Les hématoblastes parviennent difficilement à se transformer en hématies, si bien qu'ils s'accumulent dans le sang où certains d'entre eux grandissent d'une façon démesurée.

Les hématies diminuent de nombre, non seulement parce que leur genèse est ralentie, mais encore parce qu'elles sont malformées et d'une faible viabilité. Leur diamètre est inégal, et les éléments petits ou nains prédominent; leur teneur en hémoglobine est insuffisante ; leur forme s'altère sous l'action d'une contractilité morbide de leur protoplasma, et, caduques, elles offrent des réactions histo-chimiques anomales (Maragliano et Castellino), se nécrobiosent[2] et se détruisent avant d'avoir accompli leur évolution physiologique. Leur hémoglobine ainsi mise en liberté est éliminée par les reins sous la forme d'urobiline et d'urohématine.

[1] G. Hayem, Publications à partir de 1875 dont on trouvera l'indication dans l'ouvrage : *Du sang et de ses altérations anatomiques*, 1889.

[2] Les hématies du sang normal abandonnées dans un sérum normal présentent au bout de plusieurs heures des phénomènes de contractilité, se modifient dans leur forme, se décolorent et perdent partiellement, ou en totalité, la faculté de fixer les couleurs acides d'aniline pour acquérir celle de fixer les couleurs basiques. Ces modifications témoignent de la dégénération du protoplasma hématique et en annoncent la mortification prochaine et définitive. Or, elles peuvent être constatées dans le sang des chlorotiques à son issue des vaisseaux. Ce sang est donc en voie de nécrobiose (Maragliano et Castellino).

La nécrobiose des hématies dans la chlorose et les autres anémies ne serait point le fait d'une altération originelle de ces corpuscules. Elle serait subordonnée à une altération antécédente du sérum. D'une part, en effet, les hématies d'individus sains, placées dans le sérum des chlorotiques, dégénéreraient et se détruiraient avec une grande rapidité, quoique plus lentement que les globules malades ; d'autre part, le sérum de sujets sains exercerait une action conservatrice prolongée sur les globules rouges même très altérés des chlorotiques (Maragliano et Castellino). — Azione modificatrice del siero del sangue nei globuli rossi, *Riforma medica,* 1890, 19 juin.

La difficulté qu'ont les hématoblastes à se transformer en hématies, la malformation de celles-ci et la tendance qu'elles ont à péricliter tôt commandent donc et dominent l'histoire de la chlorose [1].

Les sources de ce trouble hématopoiétique, en d'autres termes les causes de la chlorose doivent être essentiellement cherchées dans les profondeurs de l'hérédité [2].

Après Trousseau, différents observateurs, Lund, Virchow, MM. Combal et Moriez, Hayem, ont signalé la fréquence de la chlorose dans les familles où règne la tuberculose.

Avec M. Hanot, nous avions autrefois été frappés de la justesse de cette constatation, et nous nous étions proposé de la préciser par la statistique.

Sur notre conseil, M. Jolly [2] a repris dans sa thèse le projet que nous avions formé. Il a rapporté 54 observations de chlorotiques prises à l'hôpital, personnelles ou par nous communiquées, dans lesquelles la tuberculose familiale sous toutes ses formes a été minutieusement recherchée. De cette enquête il est ressorti que dans 25 cas le père, la mère ou à la fois le père et la mère des malades avaient succombé à la phthisie pulmonaire, que dans 7 autres cas, les grands-parents, les oncles ou tantes, les frères ou sœurs, avaient été atteints de tuberculose, que dans 8 autres cas, enfin, les malades elles-mêmes avaient offert des manifestations bacillaires.

En résumé, à supposer que cette statistique soit l'expression exacte de la vérité, 46 fois sur 100 la chlorose se développerait chez des enfants issus de phtisiques, et 74 fois sur 100 dans des familles contaminées par la tuberculose. Encore devons-nous ajouter que les 14 malades, parmi les 54 sur lesquelles a porté la statistique de M. Jolly, dans la famille desquelles la tuberculose n'a pu être décelée, avaient presque toutes été dans l'enfance éprouvées par la gourme, les conjonctivites et autres accidents que la découverte du bacille de la tuberculose n'a pu arracher du cadre de la scrofule.

La chlorose présente donc avec la tuberculose d'étroites affinités. L'interprétation du fait est malaisée. Si l'on veut bien toutefois reconnaître que la tuberculose est héréditaire, que son hérédité gît non dans la transmission de la graine, mais dans celle du terrain, pourra-t-on concevoir, sans pénétrer dans l'intimité des phénomènes, que les enfants issus de souche tuberculeuse traduisent la décadence de leur race, entre autres façons, soit par l'aptitude à la tuberculisation, soit par l'*hypoplasie hématique* qui constitue le substratum anatomique de la chlorose.

L'hystérie, le rachitisme et d'autres états morbides, tels que le rhumatisme et la goutte, occupent une place notablement moins considérable que la tuberculose dans les antécédents héréditaires des chlorotiques.

Relativement au rôle de la chlorose elle-même, les opinions sont partagées. Marshal Hall et Nonat ont rapporté des faits établissant que cette affection peut se transmettre de génération en génération lorsqu'elle a pénétré dans une famille, et M. Potain a écrit que « les filles d'une femme chlorotique sont souvent toutes chlorotiques, quelque excellentes que soient, du reste, les condi-

[1] A. Gilbert, Des causes et du traitement de la chlorose, *Gaz. hebdomad.;* 1890, p. 455.
[2] Jolly, Influence de la scrofulo-tuberculose sur le développement de la chlorose; *Th. doct.*, Paris, 1890.

tions où on les fait vivre ». Mais M. Hayem, sur 21 observations ayant trait à des malades de la ville, n'a noté « qu'une seule fois la chlorose chez la mère ».

Quoi qu'il en soit, par l'analyse de ses connexions pathologiques, aussi bien que par l'étude des lésions hématiques qui lui correspondent, la chlorose apparaît comme une maladie de déchéance.

Il n'y a donc pas lieu de s'étonner si, à côté des lésions du sang, qui sont constantes, se rencontrent fréquemment chez les chlorotiques, des hypoplasies organiques diverses, telles que l'atrophie du cœur, le rétrécissement mitral pur ([1]), l'angustie de l'aorte et du système artériel, l'atrophie des organes génitaux.

Bien que d'une très grande importance, ces hypoplasies organiques sont contingentes. L'opinion de Virchow, d'après laquelle la chlorose serait subordonnée à l'hypoplasie artérielle, est contredite, entre autres, par une observation de Fränkel, et celle de ce dernier auteur, qui, après Rokitansky, considère l'hypoplasie sexuelle comme le point de départ de l'affection, est contredite par les observations de Virchow, de MM. Rendu, Tissier, etc.

De même que la chlorose peut apparaître indépendamment de l'arrêt de développement du système vasculaire et de l'appareil sexuel, de même l'arrêt de développement de cet appareil et de ce système peut se montrer indépendamment de la chlorose. Chez les jeunes tuberculeux spécialement, l'infantilisme génital, en effet, et l'étroitesse aortique ne sont point rares. « Ces anomalies, dit M. Hayem, paraissent constituer les traits caractéristiques d'organismes faibles, arrêtés dans leur essor, et par suite favorables à la réalisation de certaines maladies, notamment de la chlorose et peut-être tout aussi bien de la tuberculose. »

Expression de dégénérescence, la chlorose se montre de préférence dans le sexe faible, et, quoiqu'elle puisse se manifester à tout âge, elle se dévoile principalement à la puberté, c'est-à-dire à l'époque de la vie où la genèse des hématies devrait être particulièrement active, puissante et durable.

Tantôt son apparition a lieu sans cause occasionnelle, tantôt elle est provoquée par la frayeur, le chagrin, la nostalgie, l'amour ([2]), par la fatigue, le surmenage, les excès, par la privation d'air ou de lumière, le transport du village à la ville, par la mauvaise alimentation, par l'accouchement, par les hémorrhagies faibles ou abondantes, par les troubles digestifs, par les maladies aiguës passagères, telles que les fièvres éruptives, durables, telles que la syphilis, mortelles, telles que la tuberculose.

Il en est, en somme, de la chlorose comme de l'hystérie, avec laquelle elle coexiste fréquemment. Les manifestations hystériques peuvent éclater sans provocation, ou demander pour se produire l'aide d'une cause légère ou grave, d'un choc moral ou physique, d'une maladie infectieuse ou d'une intoxication.

Lorsque l'hystérie naît d'elle-même, ou à propos d'une occasion banale, la nature des accidents par lesquels elle se traduit ne peut être discutée. Lorsque

([1]) A. Gilbert, Rétrécissement mitral pur; *Gaz. méd. de Paris*, 1884.

([2]) Sauvage décrit 5 variétés de chlorose dont une par amour : 1° chlorose virginale, 2° chlorose par amour, 3° chlorose ménorrhagique, 4° chlorose des femmes enceintes, 5° chlorose des enfants.

les manifestations névropathiques, au contraire, ne surgissent qu'après l'intervention d'un facteur puissant, l'hésitation entre dans l'esprit relativement à la part qu'il convient d'attribuer dans la production des phénomènes à la prédisposition nerveuse et à l'agent occasionnel. Nous citerons à cet égard l'hystérie toxique par laquelle le monde médical est, à l'heure présente, partagé en deux camps, l'un tenant pour la nature hystérique des troubles hystériformes que font éclore les intoxications, l'autre en défendant l'essence toxique.

De même, lorsque la chlorose entre en scène spontanément ou à propos d'une perturbation physique ou psychique peu considérable, ne saurait-on en méconnaître la réalité, alors qu'au contraire l'interprétation des faits devient difficile si elle est mise au jour à la faveur d'une provocation énergique, d'une hémorrhagie abondante, d'une maladie grave.

M. Hayem a proposé de désigner sous le nom de *chloro-anémies* ces cas dans lesquels la chlorose vient se surajouter à un état pathologique préexistant. Il y aurait ainsi une chloro-anémie tuberculeuse, une chloro-anémie syphilitique, une chloro-anémie dyspeptique, une chloro-anémie post-hémorrhagique, etc.

Mais, nous le répétons, la question des chloro-anémies, comme celle des hystéries toxiques, offre matière à controverses, et tel tuberculeux anémique pourra être considéré par les uns comme affecté d'anémie symptomatique de la tuberculose, alors que les autres le regarderont comme atteint de chlorose tirée de l'état latent par la tuberculose, c'est-à-dire de chloro-anémie tuberculeuse.

SYMPTOMATOLOGIE. — PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE. — PRONOSTIC

La chlorose, avons-nous dit, se montre de préférence dans le sexe faible, et se dévoile principalement à la puberté. Lorsqu'elle obéit à ces lois fondamentales du sexe et de l'âge, elle constitue la *chlorose vulgaire*.

Il ne faut pas méconnaître cependant l'existence de la *chlorose des garçons* et de la *chlorose tardive*.

La première, plus fréquente dans la classe aisée que dans la classe pauvre, n'est jamais aussi caractérisée ni aussi intense que celle des jeunes filles et guérit aisément.

La seconde, propre à la femme, apparaît à l'âge adulte de 28 à 35 ans, ou à la ménopause au moment où les règles viennent de disparaître. Elle ne diffère point de la chlorose des jeunes filles et revêt fréquemment la forme dyspeptique.

La CHLOROSE VULGAIRE présente un riche complexus symptomatique dont M. Hayem a tracé le tableau d'une main magistrale.

La peau devient blanche comme de l'albâtre, ou jaune verdâtre comme de la cire vieille. Les diverses muqueuses conjonctivales, labiales, buccales, se décolorent. « Le pâle visage des chlorotiques prend une expression de langueur et de tristesse toute particulière ; les yeux sont cernés et sans éclat, les paupières un peu gonflées, les traits amollis et mal dessinés. » Sur la blancheur

des mains tranche quelquefois une légère pigmentation grisâtre des articulations phalango-phalanginiennes (Bouchard, Pouzet) (1). Lorsque la maladie est peu marquée, la pâleur anormale peut rester circonscrite aux plis nasolabiaux, aux parties latérales du nez, au milieu du front, au pavillon de l'oreille, aux muqueuses. Parfois, en même temps, les joues s'animent, deviennent rouges, ce qui a conduit Wendt (2) à admettre la réalité d'une *chlorosis fortiorum seu florida*.

Dans un tiers des cas, à la décoloration des tissus se joignent des œdèmes élastiques, qui ne conservent pas l'empreinte du doigt. Ils se montrent surtout à la face, particulièrement le matin, quelquefois autour des malléoles où ils augmentent le soir, exceptionnellement aux mains ou sur toute l'étendue du corps.

Les diverses fonctions sont communément troublées, et l'examen des organes permet d'y constater un certain nombre de modifications physiques importantes.

Les palpitations offrent une grande fréquence : elles se produisent sous la forme d'accès, à l'occasion d'une course, de l'ascension d'un escalier, d'une émotion. Au moment où elles surviennent, on constate par l'auscultation une grande précipitation, une brusque énergie et une inégalité flagrante dans les contractions cardiaques.

Dans leur intervalle, on reconnaît que la pointe du cœur bat avec force contre la paroi thoracique. La matité cardiaque est dans certains cas accrue dans le sens vertical et dans le sens horizontal (Hayem). A l'auscultation on entend presque toujours, sauf dans les cas où la chlorose est légère, un ou plusieurs bruits de souffle : ces bruits sont constamment systoliques. Lorsqu'il n'existe qu'un souffle, il siège à la base : tantôt, et dans la grande majorité des cas, ainsi que l'a montré M. C. Paul (3), il présente alors son maximum au niveau de la partie interne du deuxième espace intercostal gauche, c'est-à-dire au foyer d'auscultation de l'orifice pulmonaire ; tantôt il présente un double maximum, l'un au foyer de l'artère pulmonaire, l'autre à la partie interne du deuxième espace intercostal droit, c'est-à-dire au foyer de l'aorte, le souffle aortique pouvant être plus intense que le souffle pulmonaire. Avec le souffle de la base coexiste assez fréquemment un souffle de la pointe : habituellement, il a son maximum sur le bord gauche du sternum entre la quatrième et la cinquième côte ; quelquefois il offre un autre maximum à la pointe même. Le timbre des souffles est variable : ceux de la base ont une tonalité élevée, parfois musicale ; ceux de la pointe sont doux et filés lorsqu'ils occupent le bord gauche du sternum, forts, rudes et même accompagnés d'un léger frémissement cataire lorsqu'ils siègent à la pointe (4). Aux souffles s'ajoutent chez quelques malades un dédoublement

(1) Pouzet, Note sur la pigmentation de la peau au niveau des articulations des phalanges dans la chlorose. *Rev. mens. de méd.*, 1888.

(2) Wendt, Einige Bemerkungen über die Gicht; *Rust's Margazin*, S. 411, XLV, 1835.

(3) C. Paul, Sur le bruit de souffle anémo-spasmodique de l'artère pulmonaire désigné généralement sous le nom de bruit anémique de la base du cœur, *Soc. méd. des hôp.*, 1878, 11 janvier.

(4) Les souffles cardiaques de la chlorose sont d'une interprétation difficile. Ceux de la pointe sont généralement regardés comme la conséquence d'une insuffisance des valvules auriculo-ventriculaires résultant d'une dilatation des orifices auriculo-ventriculaires due elle-même à une dilatation des ventricules causée par le relâchement des fibres musculaires. Lorsque le foyer d'auscultation de l'orifice aortique est le siège d'un souffle on fait

du second bruit et chez un assez grand nombre d'entre elles un claquement exagéré des sigmoïdes pulmonaires et un soulèvement du deuxième espace intercostal dû à une expansion exagérée de l'artère pulmonaire.

Le pouls s'accélère au moment des palpitations. En dehors d'elles il demeure quelquefois plus rapide qu'à l'état normal, et il y aurait lieu de décrire une tachycardie chlorotique [1]. Les artères dont le calibre semble souvent, lorsqu'elles sont superficielles comme les radiales, moindre qu'à l'état normal, peuvent présenter des battements, sortes de palpitations survenant comme celles du cœur sous diverses influences et coexistant avec elles. Elles sont surtout sensibles dans les carotides et dans l'aorte, au niveau du creux épigastrique.

La circulation capillaire est sujette à variations : le visage pâlit et rougit tour à tour avec facilité et le phénomène du doigt mort se produit aisément.

La palpation et l'auscultation des veines du cou fournissent des renseignements d'une grande importance. Selon l'indication de M. Hayem, en tournant la tête de la malade à gauche, et en tendant ainsi assez fortement le sterno-mastoïdien droit, si l'on applique le pouce de la main gauche à 2 ou 3 centimètres au-dessus de l'extrémité interne de la clavicule, la paume de la main embrassant la nuque, on sent entre les deux corps du muscle, sur le trajet de la jugulaire interne, un frémissement cataire, continu, avec renforcement. Pour le bien saisir, il importe d'appuyer d'abord assez franchement avec le pouce, puis, en relâchant un peu le doigt, de diminuer la pression initiale. L'auscultation avec le sthétoscope, pratiquée au même point, permet de percevoir un bruit continu avec renforcement, à timbre bas (bruit de rouet ou de diable, bruit de nonne des Allemands), à la condition que l'instrument soit légèrement appliqué, car dans le cas contraire le bruit veineux disparaît, et l'on entend un bruit rude, râpeux, synchrone aux battements du cœur, c'est-à-dire le souffle diastolique de la carotide primitive. En explorant le cou plus en dehors on ne percevra avec le doigt aucun frémissement vibratoire, mais avec le sthétoscope l'on entendra dans la jugulaire externe un bruit musical à timbre élevé (bruit de mouche). Ces bruits doivent être recherchés de préférence à droite du cou. Dans certains cas toutefois ils existent à gauche et à droite ; exceptionnellement même ils ne se produisent qu'à gauche [2]. Quel-

intervenir l'angustie de l'aorte. Mais habituellement le souffle de la base siège au foyer d'auscultation de l'artère pulmonaire : M. C. Paul le considère comme le résultat de deux facteurs, l'altération du sang et la contraction cardiaque brusque et violente d'où le nom de bruit anémo-spasmodique qu'il lui a donné. G. Balfour le rattache à la dilatation de l'auricule gauche.

(1) Trazit, Contribution à l'étude de la chlorose fébrile; *Th. doct.*, *Paris*, 1888

(2) Les bruits veineux de la jugulaire interne et de la jugulaire externe ne sont pas particuliers à la chlorose et on les retrouve dans d'autres anémies. Mais ils manquent dans un grand nombre d'entre elles, ainsi dans celles qui sont symptomatiques du cancer, de la tuberculose, d'affections organiques diverses. Or, dans tous ces faits on peut admettre une diminution absolue ou relative de la masse totale du sang et par suite un défaut de tension du système vasculaire, tandis que chez les chlorotiques les vaisseaux restent pleins et turgides. Il est donc probable qu'outre l'altération du sang, il faut qu'il y ait un certain état de la circulation et particulièrement une tension suffisante du sang, pour que les murmures anémiques se produisent. Le système nerveux intervient-il comme nombre d'auteurs le pensent, dans la réalisation des conditions physiques favorables à la production

quefois on les trouve dans les veines des membres, notamment dans les fémorales; on peut également les percevoir dans les veines sous-clavières et faciales (Weil).

La température centrale des chlorotiques est ou normale, ou supérieure à la normale; elle n'est jamais abaissée. C'est à M. Mollière[1] que l'on doit la connaissance de la *chlorose fébrile*. Selon l'auteur lyonnais, cette forme de la chlorose serait très fréquente. M. Hayem au contraire la tient pour rare. Elle présente 2 types : le premier, le plus commun, est celui d'un état continu avec légères oscillations ne dépassant pas un degré ; le deuxième est celui d'un état fébrile avec exacerbations, dans le cours duquel la température monte au delà de 39°, jusqu'à 39°,6' et 39°,8'. L'hyperthermie chlorotique s'accompagne d'accélération du pouls, mais non des modifications urinaires et du cortège habituel des fièvres.

Les fonctions digestives sont à l'ordinaire notablement troublées. L'appétit est diminué et perverti : les malades ont un dégoût souvent insurmontable pour les aliments azotés, surtout pour la viande, et recherchent les aliments épicés et vinaigrés. Les digestions sont lentes, accompagnées d'une sensation de tension au creux épigastrique, parfois de nausées ou de vomissements habituellement alimentaires. Les hématémèses sont possibles, mais rares, liées soit à l'hystérie concomitante, soit à l'ulcère simple, pour lequel la chlorose jouerait, selon certains auteurs, le rôle d'une condition prédisposante importante. La gastralgie est commune : ou bien elle survient par accès plus ou moins intenses, se succédant d'une manière irrégulière et se déclarant sans cause appréciable avant ou après les repas, ou bien elle est continue et s'exaspère après les repas. La constipation est habituelle; elle ne cède qu'accidentellement la place à la diarrhée; en dehors du traitement ferrugineux, les selles ont une coloration normale.

L'examen de l'abdomen révèle souvent l'existence d'une sensibilité assez vive du creux épisgastrique. Huit fois sur 10, d'après M. Bouchard[2], l'estomac serait dilaté d'une façon plus ou moins notable; le côlon peut être distendu. Le foie et la rate offrent des dimensions normales.

L'étude du chimisme stomacal montre qu'il est rarement physiologique. M. Hayem[3], ne l'a trouvé tel que 2 fois sur 72 cas; 28 fois, la fermentation qui a pour résultat chimique de faire passer le chlore de l'élément minéral sécrété par les glandes gastriques sur la matière albuminoïde introduite à titre d'aliments était amoindrie, il y avait *hypopepsie;* 36 fois elle était exaltée, il y avait *hyperpepsie;* enfin 6 fois l'hypopepsie s'accompagnait d'un excès d'acide chlorhydrique libre, c'est-à-dire d'*hyperchlorhydrie*.

Sans doute, la dyspepsie peut favoriser l'éclosion et la perpétuation de la chlorose, de même la chlorose, par le traitement intempestif qui souvent lui

de ces bruits? Ce que l'on peut dire sur ce point, c'est qu'un certain état de tonus vasculaire, naturellement sous la dépendance du système nerveux, paraît nécessaire pour amener ou plutôt pour faciliter le frottement du sang dans les vaisseaux (Hayem).

(1) Mollière, De l'élévation de la température centrale dans la chlorose (fièvre des chlorotiques). *Soc. de méd. de Lyon; Lyon méd.*, n° 50, 10 déc. 1882, et n° 6, 8 fév. 1885.

(2) Bouchard, *Thérapeutique des maladies infectieuses,* 1889, p. 282.

(3) G. Hayem, Des altérations du chimisme stomacal dans la chlorose, *Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, 30 oct. 1891.

est appliqué, peut devenir la raison indirecte de troubles dyspeptiques ; mais, dans la majorité des cas, l'anémie et la dyspepsie chlorotiques doivent être rattachées aux mêmes conditions étiologiques et considérées comme deux processus associés et non superposés. Assez fréquemment, la dyspepsie chez les chlorotiques revêt une intensité particulière : la soif est accrue, la langue est habituellement sèche, les douleurs gastralgiques sont intenses, accompagnées de vomissements, de vertiges, de bourdonnements d'oreille; ces symptômes, auxquels s'unissent la dilatation stomacale et des modifications notables du chimisme stomacal, caractérisent une des formes cliniques de la maladie, la *chlorose dyspeptique* (Hayem).

L'urine des chlorotiques est peu abondante, pâle ou légèrement jaune-rougeâtre; sa densité est faible ; sa réaction acide peu prononcée. L'urée y est diminuée (Herberger, Hanot et Mathieu) ; son taux s'abaisse au tiers ou même au quart du chiffre normal chez les malades qui ont perdu l'appétit. Le chlorure de sodium et l'acide phosphorique subissent le même sort que l'urée. L'acide urique est en quantité normale. M. A. Robin [1] a signalé dans l'urine des chlorotiques une augmentation parfois considérable de l'urohématine. Il suffit, en effet, de traiter les urines des chlorotiques par l'acide nitrique légèrement nitreux pour voir s'y développer une belle coloration rouge caractéristique. M. Hayem a trouvé cette réaction à des degrés divers, d'une façon à peu près constante, et a souvent trouvé en outre une proportion anomale et variable d'urobiline. Presque constamment l'augmentation et la diminution de l'urobiline dans l'urine s'accompagneraient de modifications inverses dans la proportion de l'urohématine.

Les troubles de la menstruation sont en rapport avec le degré de la chlorose. Lorsque celle-ci est très prononcée, les règles se suppriment complètement; lorsqu'elle est d'une moyenne intensité ou légère, les règles persistent en diminuant plus ou moins notablement sous le rapport de la durée et surtout sous le rapport de la quantité. Une des premières manifestations de la guérison consiste par contre dans le retour ou dans l'augmentation d'abondance des règles. Selon Trousseau [2], les règles ne seraient pas toujours diminuées ou supprimées : le flux menstruel pourrait quelquefois prendre une abondance excessive et d'autant plus grande que la maladie ferait plus de progrès; il existerait ainsi une *chlorose ménorrhagique*. M. Hayem pense que les faits de cet ordre ne relèvent pas de la chlorose, mais s'expliquent par la coexistence avec cette maladie de lésions internes. Au contraire, la leucorrhée, si commune dans la chlorose, se rattacherait directement à cette affection.

La marche et les efforts ne s'accompagnent pas seulement de palpitations, mais encore d'une oppression souvent très marquée. Au repos, la respiration est régulière et normale, sauf dans les chloroses intenses, où elle s'accélère sensiblement. La poitrine, d'ailleurs, assez fréquemment est mal développée : la scoliose n'est pas très rare; le corps thyroïde est dans certains cas hypertrophié (Hayem). A l'auscultation, le murmure vésiculaire est pur dans toute l'étendue de la poitrine, sauf chez quelques malades, au sommet des poumons,

(1) A. Robin, Essai d'urologie clinique ; *Th. doct.*, Paris, 1877, p. 20.
(2) Trousseau, *Clin. méd. de l'Hôtel-Dieu*, t. III, 1877, p. 543.

particulièrement au niveau des fosses sus-épineuses, où il demeure obscur en raison de la faible amplitude des mouvements de la cage thoracique.

Les troubles nerveux sont presque toujours très accentués. Les malades se plaignent d'étourdissements, de vertiges, d'éblouissements, d'obscurcissement de la vue, de tintements et de bourdonnements d'oreilles. Elles sont vite fatiguées, et dans les cas intenses elles sont prises de défaillances et de syncopes qui les obligent à rester constamment couchées. Leur caractère, parfois, devient triste, capricieux, irritable. Leur sommeil peut être troublé par des cauchemars. Elles sont sujettes à la céphalalgie et à des névralgies diverses. Celles-ci, en dehors des gastralgies, ont deux sièges de prédilection, les nerfs intercostaux particulièrement à gauche et ceux de la face, spécialement l'ophthalmique ; elles sont peu intenses, mais d'une grande fixité. Ces phénomènes nerveux sont sous la dépendance de l'altération hématique de la chlorose. Assez souvent, ils s'associent à d'autres phénomènes, tels que l'hémianesthésie, l'anesthésie pharyngée, l'anesthésie en plaques, etc., qui relèvent de l'hystérie concomitante.

L'étude du sang constitue le complément indispensable de l'examen clinique des malades. Elle ne nécessite qu'une piqûre insignifiante du bout du doigt à laquelle les patientes se soumettent toujours volontiers. Grâce à cette biopsie, la lésion de la chlorose est placée sous les yeux du médecin, et ainsi le diagnostic, porté d'après l'interrogatoire des malades et l'examen des organes, peut être ou redressé, ou vérifié et précisé.

Le sang des chlorotiques est d'une grande fluidité et cependant il se coagule normalement.

Sa coloration est faible, et comme il la doit à l'hémoglobine, l'on en peut déduire que la quantité de celle-ci est amoindrie. L'on peut utiliser le parallélisme qui existe entre le pouvoir colorant du sang et la quantité d'hémoglobine qu'il contient pour le dosage de cette substance. L'on a ainsi recours à des procédés de dosage justement appelés *chromométriques*. Grâce à ces procédés, l'on peut établir avec une assez grande exactitude le degré d'abaissement du taux de l'hémoglobine dans la chlorose. A l'état normal, le pouvoir colorant d'un millimètre cube de sang, ou, pour employer les expressions de M. Hayem, la *richesse globulaire* d'un millimètre cube de sang, désignée en abrégé par la lettre R, équivaut au chiffre physiologique des globules, désigné en abrégé par la lettre N, c'est-à-dire que R comme N = 5.000.000; dans la chlorose, R tombe à 3.000.000, à 2.000.000, à 1.000.000, ou même au-dessous; en d'autres termes un millimètre cube de sang de chlorotique contient la quantité d'hémoglobine que renfermerait chez un homme sain 3.000.000 de globules rouges, 2.000.000, 1.000.000 de globules rouges ou même moins.

Non seulement l'hémoglobine est en quantité faible, mais encore son composé oxygéné, l'oxyhémoglobine présente une faible *activité de réduction* [1] dans les

[1] La réduction de l'oxyhémoglobine en hémoglobine dans les tissus peut être constatée par l'examen spectroscopique du sang à travers l'ongle du pouce. Avec le spectroscope à vision directe on voit à travers cet ongle la première bande caractéristique de l'oxyhémoglobine, quelquefois la seconde. Si l'on fait une ligature autour de la phalange, les bandes disparaissent; peu à peu on voit d'abord réapparaître le jaune au niveau de la raie D qui était cachée; puis les bandes disparaissent complètement. La durée de la réduction est le temps qui s'écoule à partir de l'application de la ligature jusqu'à la disparition complète

tissus (Henocque). Si l'on exprime par 1 cette activité à l'état normal, l'on reconnaît qu'elle descend à 0,44 en moyenne. A abaissement égal du taux de l'hémoglobine, l'activité de réduction est deux fois moindre dans le chlorose que dans les anémies symptomatiques (Henocque).

La partie liquide du sang, le *liquor*, ne présente aucune altération chimique déterminée [1] et la fibrine s'y trouve en quantité normale.

La partie figurée au contraire, le *cruor*, est le siège de modifications faciles à constater, celles-ci d'ailleurs ne frappent que deux variétés d'éléments figurés, les hématies et les hématoblastes, les leucocytes étant respectés.

Le chiffre des hématoblastes est toujours accru, par rapport à celui des hématies, et le plus souvent d'une façon absolue. Il se produit donc dans la chlorose une accumulation d'hématoblastes, due en grande partie à un ralentissement dans la transformation de ces éléments, car entre les hématoblastes typiques et les petits globules rouges, on trouve tous les intermédiaires. L'évolution des hématoblastes marche lentement, difficilement, et il n'y a pas de cas pathologique qui permette mieux de faire l'étude des formes anatomiques de passage entre les hématoblastes et les hématies.

Les globules rouges sont modifiés dans leurs dimensions, dans leur forme, dans leur couleur, dans leurs réactions histo-chimiques, dans leur nombre.

A l'état physiologique, le diamètre des hématies oscille entre 6 et 9 μ et atteint d'ordinaire $7^{\mu},5$. Dans le sang des chlorotiques s'accumulent non seulement des globules petits et grands, c'est-à-dire atteignant les dimensions extrêmes des hématies normales, mais encore des globules nains de 5 à 6 μ de diamètre, et des globules géants de 9 à 14 μ. M. Malassez avait tenté de distinguer les anémies en deux groupes caractérisés l'un par la diminution du diamètre des hématies, l'autre par son augmentation. L'anémie chlorotique se rangerait dans le second groupe. Mais M. Hayem a montré que les globules nains, pas plus que les globules géants, ne sont l'apanage exclusif d'aucune espèce d'anémie. Ils peuvent exister dans toutes et n'en caractérisent aucune. En général, ce sont les globules nains qui prédominent, tandis que les globules géants ne sont qu'en proportion très faible. Il en résulte une moyenne des dimensions globulaires inférieure à la normale, descendant à 7 μ, $6^{\mu},5$, ou même 6 μ (fig. 12). Mais lorsque l'anémie atteint un haut degré, dans les cas

des bandes caractéristiques de l'oxyhémoglobine. La ligature isole dans le pouce une certaine quantité de sang oxygéné qui, pendant quelque temps, montre les bandes de l'oxyhémoglobine; celle-ci abandonne son oxygène aux tissus, elle est réduite et ne présente plus de bande d'absorption assez intense pour être perçue à travers l'ongle. La durée de la réduction à l'état normal est de 70 secondes. Le sang contient 14 pour 100 d'oxyhémoglobine; la quantité d'oxyhémoglobine réduite en une seconde est conséquemment de 0,20. Cette quantité est prise pour *unité d'activité de réduction*. En calculant à l'état pathologique : 1° au moyen de l'*hématospectroscope* la quantité d'oxyhémoglobine; 2° la durée de la réduction de l'oxyhémoglobine, il est facile de déduire la mesure de l'activité de réduction par rapport à l'unité normale d'activité de réduction. Dans la chlorose par rapport à l'unité normale, l'activité tombe entre 0,65 et 0,19, en moyenne à 0,44. — HENOCQUE, L'hématoscopie, *Gaz. hebd.*, 23 oct. 1886, 1er avril 1887. — Du même, Des modifications de l'activité de réduction de l'oxyhémoglobine chez les chlorotiques et les anémiques. *Compt. rend. de la Soc. de biologie*, 26 novembre 1887.

(1) Cependant sa composition doit être modifiée, car au lieu d'exercer sur les hématies une action éminemment conservatrice à la façon du sérum normal, il les altère et les détruit rapidement (Maragliano et Castellino); en un mot il possède un pouvoir *globulicide* (Daremberg) ou *hematicide* (Gilbert, *Bull. Soc. Biol.*, 30 oct. 1891) très marqué.

où le pouvoir sanguinificateur est profondément altéré, on voit les globules géants augmenter peu à peu de nombre et former, dans certains cas, 15, 20 et 30 pour 100 du chiffre total.

Les modifications de forme sont des plus variées; elles portent sur un grand nombre de globules, particulièrement sur les plus petits éléments. La forme discoïde a cédé la place à la forme ovalaire, fusiforme, piriforme, à la forme

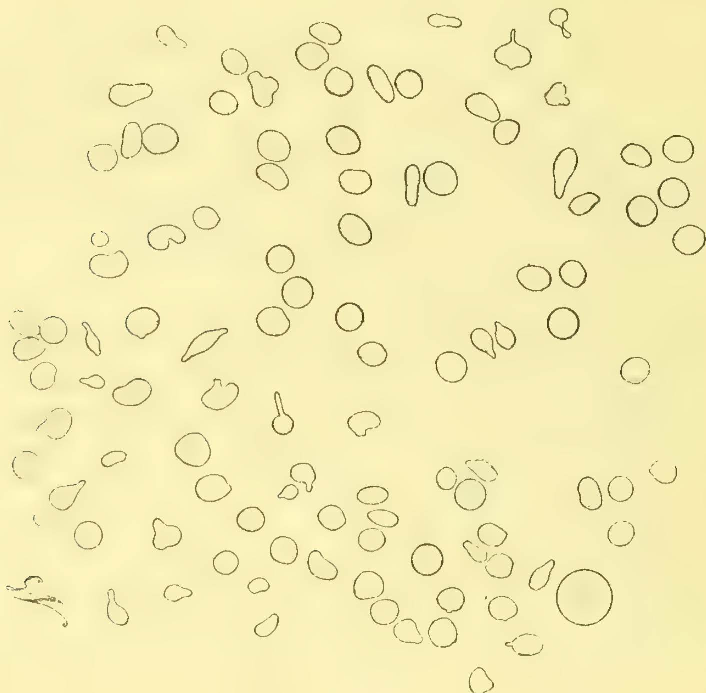


Fig. 12. — Préparation de sang sec dans la chlorose.
Les hématies se font remarquer par l'irrégularité et la bizarrerie de leur forme, par l'inégalité et la petitesse de leur taille (on distingue quelques globules nains). En bas et à droite du dessin est représenté un leucocyte, au centre un hématoblaste. (Cette figure doit être comparée à la figure 1.)

en raquette, en cornue, en marteau, ou à telle autre forme indescriptible (fig. 12). Von Jaksch, Maragliano et Castellino attribuent ces altérations de forme à une contractilité morbide du protoplasma des hématies.

Quelquefois, la coloration des éléments est peu modifiée, mais dans la majorité elle est affaiblie. Les hématies, pauvres en hémoglobine, sont plus pâles qu'à l'état sain. Il en résulte que si, dans les conditions normales, la richesse de chaque globule en hémoglobine, la *valeur globulaire*, G, par abréviation, égale 1, dans la chlorose, l'abaissement de la taille des hématies et leur pauvreté absolue en hémoglobine concourent à rendre G égal à 0,80, 0,60, 0,50 [1].

[1] Pour déterminer la *valeur globulaire*, G, il suffit de diviser le chiffre qui exprime la *richesse globulaire*, R, chiffre qui représente la richesse d'un millimètre cube de sang en hémoglobine par N, nombre des hématies contenues dans un millimètre cube.

Selon Maragliano et Castellino, les hématies des chlorotiques, comme celles des anémiques en général, ne se feraient pas remarquer seulement par leur contractilité anomale et les changements de forme qui en sont la conséquence, ainsi que par la décoloration de leur protoplasma, mais encore par une véritable inversion de leurs aptitudes colorantes; alors que, dans l'état normal, le protoplasma hématique se laisse imprégner par les couleurs acides, telles que l'éosine et l'acide picrique, dans l'anémie en général et dans l'anémie chlorotique en particulier, il montrerait de l'affinité pour les couleurs basiques d'aniline ou les substances qui offrent les mêmes affinités que ces dernières telles que l'hématoxyline. La contractilité des hématies, leurs modifications de forme, leur décoloration et l'inversion de leurs réactions histo-chimiques seraient des caractères connexes caractérisant la nécrobiose des hématies. Les hématies du sang normal extraits des vaisseaux placés dans un liquide conservateur tel que le sérum normal deviendraient, au bout de plusieurs heures, le siège de ces mêmes altérations que présentent les hématies des anémiques aussitôt issues de l'appareil circulatoire [1].

Ce n'est qu'exceptionnellement que le chiffre des hématies se rapproche de 5 millions, c'est-à-dire de la normale, ou la dépasse; la diminution du nombre des globules rouges est la règle. N = 4.000.000, 3.000.000, 2.000.000, 1.000.000, s'arrête aux chiffres intermédiaires ou descend même au-dessous de ce dernier chiffre.

En tenant compte des résultats fournis par l'examen chromométrique et par l'étude histologique du sang, M. Hayem a été conduit à distinguer 4 degrés dans l'anémie chlorotique.

1° La *chlorose légère*, ou du premier degré, dans laquelle en moyenne :

N = 4.000.0000 R = 3.200.000 G = 0,80

2° La *chlorose moyenne* ou du deuxième degré, dans laquelle en moyenne :

N = 4.000.000 R = 2.700.000 G = 0,65

3° La *chlorose intense* ou du troisième degré, dans laquelle en moyenne :

N = 2.700.000 R = 1.500.000 G = 0,52

4° La *chlorose extrême* ou du quatrième degré, dont M. Hayem n'a observé qu'un seul cas, dans lequel ont été relevés les chiffres suivants :

N = 937.560 R = 796.756 G 0,85

La chlorose a deux modes de début, l'un brusque, l'autre lent et progressif.

Le *début brusque* est exceptionnel. Après Trousseau, Botkine en a relaté des exemples. Sous l'influence d'un grand chagrin, cet observateur a vu une jeune fille, bien portante la veille, devenir chlorotique le lendemain; il a vu de même une jeune fille, qui, par suite de la frayeur qu'elle éprouva en laissant tomber un enfant dans l'eau, fut prise de palpitations, de céphalalgie et des divers symptômes de la chlorose, si bien qu'au bout de deux jours elle était devenue méconnaissable.

Presque toujours la chlorose *débute insidieusement* et se développe *pro-*

[1] Voir note de la page 40?

gressivement. Les malades peu à peu cessent de manger, deviennent sujettes aux palpitations, aux vertiges, aux névralgies, perdent les forces, pâlissent et parviennent à réaliser le tableau de la chlorose en plusieurs mois ou en plus d'une année.

Lorsque la maladie est confirmée, sa *marche* est essentiellement *chronique*. Si elle est convenablement traitée, elle *semble* se terminer favorablement en six semaines ou deux mois. Mais en réalité, dans un grand nombre de faits, la guérison n'est qu'apparente. L'examen physique peut révéler la persistance au niveau de la jugulaire interne du frémissement cataire et du bruit de rouet; d'autre part, si la numération des globules en montre le chiffre normal, le dosage de l'hémoglobine établit la persistance de l'abaissement du taux de cette substance, si bien que la valeur globulaire reste plus ou moins notablement affaiblie.

Dans ces conditions, les malades étant abandonnées à elles-mêmes, une *rechute* ne tarde pas à se manifester.

Si, au contraire, les malades continuent à être soumises au traitement, le plus souvent elles parviennent au bout d'un temps variable à une guérison tantôt définitive, tantôt et plus rarement interrompue après plusieurs années par une *récidive*.

Dans certains cas assez rares, le traitement convenable, suffisamment prolongé, demeure incomplètement efficace. L'affection, malgré toutes les tentatives thérapeutiques, persiste jusque dans un âge avancé. Vraisemblablement dans les faits de cet ordre, coexistent, avec les lésions hématiques, des hypoplasies vasculaires.

Ainsi donc, et ceci montre que le *pronostic* doit toujours être réservé, la chlorose peut persister indéfiniment soit parce qu'elle a été abandonnée à elle-même, soit parce qu'elle appartient à ce type rebelle, heureusement fort rare, auquel M. Hayem donne l'appellation de *chlorose constitutionnelle*. Traitée imparfaitement elle va de rechutes en rechutes séparées par d'apparentes guérisons. Convenablement soignée, elle aboutit soit à une guérison véritable, mais qui n'exclut pas les récidives, soit à une guérison définitive.

Son cours peut être interrompu par des accidents mortels.

Ceux-ci, ou bien sont la conséquence d'une affection intercurrente, ou bien l'effet de la chlorose elle-même.

La tuberculose a été particulièrement accusée de mettre fin aux jours des chlorotiques. Mais, bien que la chlorose ait des affinités étiologiques non douteuses avec la tuberculose, il ressort des travaux de Trousseau, de M. Sée, de MM. Hérard, Cornil et Hanot et de M. Hayem, que non seulement la chlorose ne doit pas être regardée comme créant une prédisposition à la phthisie, mais qu'elle constitue un terrain peu favorable au développement des lésions tuberculeuses. Sur 40 malades suivies pendant une période de 5 à 15 ans, M. Hayem n'a vu que deux fois éclore la tuberculose pulmonaire.

La chlorose elle-même peut entraîner la mort par un double procédé, l'un et l'autre d'ailleurs exceptionnels, par l'accentuation progressive de l'anémie, par le développement de coagulations sanguines.

Dans la première alternative, mentionnée par Marshall Hall et divers auteurs, les malades s'affaiblissent progressivement et succombent profondément cachectiques.

Dans la seconde, la mort est produite par le mécanisme de la thrombose ou par celui de l'embolie.

Dans une observation de M. Rendu [1] la mort a été le résultat d'une thrombose de la branche gauche de l'artère pulmonaire. Dans une observation de Bollinger [2] elle a été la conséquence d'une thrombose des sinus. Jusqu'à ce jour, ces faits sont isolés. Lorsque la thrombose se montre chez les chlorotiques, presque toujours elle occupe les veines des membres inférieurs, comme dans les faits de Trousseau, de MM. Hanot et Mathieu [3] et donne naissance au syndrome de la *phlegmatia alba dolens* simple ou double. Le danger vient alors non de la thrombose même, mais des embolies auxquelles elle peut donner naissance. Si celles-ci sont de petite taille, comme dans les cas de M. Labat [4] et de M. Rendu, la guérison est encore possible, sinon la mort en est la conséquence (Laurencin) [5].

DIAGNOSTIC

La chlorose ne présente aucun signe pathognomonique : elle s'individualise par l'ensemble des conditions étiologiques, au milieu desquelles elle survient, par sa lésion hématique et les symptômes qui en découlent, par son évolution.

Un grand nombre de causes peuvent agir sur le sang pour amener, par des procédés divers, une diminution du taux de l'hémoglobine, et par l'intermédiaire de cette lésion, réaliser un complexus symptomatique plus ou moins superposable à celui de la chlorose.

Il en est ainsi de l'inanition, du défaut d'air et de lumière, des fatigues et des excès ; des hémorrhagies ; des maladies infectieuses aiguës, des maladies infectieuses chroniques et particulièrement de la tuberculose, de la syphilis et de l'impaludisme ; des intoxications telles que l'oxycarbonée et la saturnine ; des affections néoplasiques, entre autres du cancer, et de la lymphadénie avec ou sans leucémie ; des maladies organiques diverses, du cœur, de l'estomac, des reins, des capsules surrénales, du système nerveux.

Les anémies qui prennent naissance dans ces conditions diverses sont dites *symptomatiques*, par opposition au qualificatif d'*essentielle* que l'on applique souvent à l'anémie chlorotique.

Parmi les anémies symptomatiques, il en est qui se traduisent par un syn-

(1) Rendu, Thrombose spontanée de l'artère pulmonaire ayant déterminé la mort chez une chlorotique; *Bull. Soc. méd. des hôp.*, 1887, p. 173.

(2) Bollinger, Ein seltener Fall von Sinus-Thrombose; *Münch. med. Wochenschr.*, 1887, n° 16, S, 296.

(3) Hanot et Mathieu, Note sur un cas de *phlegmatia alba dolens* dans le cours de la chlorose, *Arch. gén. de méd.*, 7877, t. XXX, p. 676.

(4) Labat, *Phlegmatia alba dolens* chez une chlorotique. Embolies pulmonaires. Guérison; *France méd.*, 1879, p. 66.

(5) Laurencin, Chlorose, *Phlegmatia alba dolens* bilat. mort. *Lyon méd.*, 1888, n° 42, p. 205.

drome, présentant avec celui de la chlorose une étroite ressemblance. Il faut particulièrement citer l'anémie saturnine et l'anémie post-hémorrhagique.

A la suite d'une perte sanguine unique ou de pertes multiples, mais survenant coup sur coup, la lésion immédiate du sang consiste en une simple diminution du nombre des hématies; elle se distingue ainsi de celle de la chlorose. Mais à la suite de pertes répétées, les hématies présentent des altérations analogues à celles de la chlorose. Il en est de même dans l'anémie saturnine. La distinction de certaines anémies post-hémorrhagiques et de l'anémie saturnine d'avec la chlorose, ne pourra donc pas plus être fondée sur l'examen du sang que sur l'observation clinique. Ces anémies, cependant, seront toujours aisément rattachées à leur cause en raison de l'évidence de celle-ci, au maintien ou à la suppression de laquelle sont liées la persistance ou la disparition des troubles morbides.

La plupart des anémies symptomatiques, tout en empruntant à l'anémie chlorotique certains de ses caractères, s'en distinguent par l'absence de phénomènes d'une haute signification, tels que les souffles cardiaques et vasculaires. Trousseau [1] a justement insisté sur l'absence de ces souffles chez les tuberculeux et les syphilitiques qui deviennent anémiques, dans ce qu'il a appelé la *fausse chlorose tuberculeuse* et la *fausse chlorose syphilitique*. Cette remarque s'étend à l'anémie symptomatique du cancer, de la dyspepsie, du mal de Bright, etc.

Lors donc que chez une tuberculeuse par exemple ou chez une dyspeptique, présentant des symptômes d'anémie, les souffles cardio-vasculaires feront défaut, l'on sera en droit de porter le diagnostic de fausse chlorose ou mieux d'anémie symptomatique.

Des difficultés d'interprétation diagnostique pourront naître lorsque l'anémie qui se montre dans la tuberculose ou la syphilis, au cours de la dyspepsie, ou dans tel autre état pathologique préexistant, revêt tous les caractères cliniques de l'anémie chlorotique.

Du seul fait de l'existence préalable d'un état pathologique, l'on admet généralement qu'il s'agit alors non de la chlorose véritable, mais d'une anémie symptomatique.

Cette manière de voir serait défendable, si l'état pathologique dont l'évolution se complique d'anémie, suffisait à rendre compte de celle-ci ou encore si cette anémie se différenciait par quelque caractère de l'anémie chlorotique. Mais l'anémie qui présente toutes les apparences de la chlorose est habituellement, lorsqu'elle apparaît dans la tuberculose par exemple, une des manifestations initiales de cette maladie, sa production ne s'explique ordinairement par aucun trouble fonctionnel suffisant ni par aucune lésion organique suffisante, à tel point, que dans certains faits la tuberculose passe inaperçue, l'anémie seule frappant l'attention et étant sans restriction qualifiée de chlorotique. De même, l'anémie à forme de chlorose liée à la syphilis ne nécessite pas pour sa production une infection particulièrement grave, mais se dévoile ordinairement dès le début d'une syphilis vulgaire.

Ce qui explique en réalité l'apparition de ces anémies à forme de chlorose,

[1] Trousseau, *loc. cit.* p. 533.

c'est non pas l'affection à propos de laquelle elles éclatent, mais le terrain sur lequel cette affection a germé. Comme la chlorose vraie, elles sont l'apanage du sexe féminin et de la puberté.

Aussi, doit-on admettre avec M. Hayem, que ces faits sont du domaine de la chlorose et appliquant la désignation de *chloro-anémies* aux chloroses complexes, peut-on les ranger sous les appellations de *chloro-anémie tuberculeuse*, *chloro-anémie syphilitique*, *chloro-anémie dyspeptique*, etc.

En résumé, les anémies qui se montrent au cours d'états morbides antécédents sont les unes symptomatiques, c'est-à-dire engendrées par ces états morbides, les autres chlorotiques, essentielles, primitives ou protopathiques, c'est-à-dire simplement provoquées par ces états morbides.

Les anémies symptomatiques revêtent deux apparences cliniques. Les unes se modèlent sur la chlorose dont elles ne se distinguent que par leur cause et leur évolution ; il en est ainsi de l'anémie saturnine et de certaines anémies post-hémorrhagiques. Les autres empruntent à la chlorose ses lésions et une part de ses symptômes, mais en raison de la diminution de la masse totale du sang, elles ne réalisent point les conditions nécessaires à la production des bruits de souffle cardio-vasculaires.

Les anémies chlorotiques provoquées, les chloro-anémies, se distinguent de la plupart des anémies symptomatiques par leurs bruits cardio-vasculaires ; elles se distinguent en outre de toutes les anémies symptomatiques accompagnées ou non de souffles cardio-vasculaires, en ce que celles-ci atteignent une intensité proportionnée au degré de l'affection causale, alors que dans les chloro-anémies existe une disproportion flagrante entre le degré de l'affection provocatrice souvent à peine commençante, et l'intensité de l'anémie qui une fois entrée en scène s'individualise et évolue pour son propre compte à la façon de la chlorose vulgaire.

Si la chlorose peut apparaître à l'occasion d'autres affections, elle donne elle-même naissance à des troubles des diverses fonctions qui, s'accentuant, peuvent en imposer pour des états morbides indépendants. Il en est ainsi notamment des troubles gastriques et cardiaques.

En présence de la coexistence d'une anémie, et soit d'une dyspepsie avec dilatation de l'estomac, soit de palpitations accompagnées de souffles cardiaques, les questions suivantes devront donc se poser : l'anémie a-t-elle ou non les caractères de l'anémie chlorotique ? dans l'affirmative s'agit-il d'une chloro-anémie ou d'une chlorose accompagnée de troubles digestifs ou cardiaques ?

La première question est facile à résoudre, et notamment l'auscultation du cœur et des vaisseaux fournira de précieuses indications. Si cette auscultation est négative, cette déduction s'impose, que l'anémie est symptomatique de la dyspepsie ou d'une cardiopathie.

L'anémie ayant les caractères de la chlorose, la seconde question devra être abordée. La dyspepsie des chlorotiques n'a aucun caractère qui permette, à coup sûr, de la distinguer en soi d'autres dyspepsies susceptibles de devenir l'occasion de la chloro-anémie ; aussi l'interrogatoire seul des malades permettra-t-il d'établir la chronologie des états morbides et de porter ainsi le diagnostic soit de chloro-anémie dyspeptique, soit de chlorose avec dyspepsie. Habituellement la différenciation de la chloro-anémie cardiaque avec la chlorose accompagnée

de souffles et de palpitations n'offre aucune difficulté. Mais il n'en est pas constamment ainsi, la chlorose pouvant parfois donner naissance à des souffles qui, dans leur siège et dans leurs autres caractères, se modèlent sur les souffles organiques. On peut demeurer alors hésitant, en attendant les effets du traitement qui fait disparaître les souffles inorganiques.

Lorsque la chlorose aura été reconnue, l'on devra s'efforcer d'établir sur l'examen du sang le degré auquel elle est parvenue. Il est exceptionnel qu'elle atteigne le degré extrême et que l'on doive agiter la question de l'anémie pernicieuse. Il serait très important, en outre, de pouvoir distinguer de la chlorose curable, la chlorose constitutionnelle, dans laquelle s'associent à l'hypoplasie du sang des hypoplasies vasculaires qui la rendent incurable. Mais l'épreuve seule du traitement permet de faire cette différenciation.

TRAITEMENT

Les considérations que nous avons émises touchant la nature et l'étiologie de la chlorose indiquent clairement les conditions qu'il faut remplir pour obtenir la guérison.

Tout d'abord, les causes occasionnelles à la faveur desquelles la maladie s'est décelée devront être écartées.

M. Hayem a constamment vu les chlorotiques de la classe pauvre, qui travaillent jusqu'à épuisement des forces, être rapidement soulagées pendant les premiers jours de leur hospitalisation. « J'attribue, dit-il, l'amélioration de leur état simplement à la cessation de tout travail, au repos du corps et de l'esprit [1] ».

Des effets semblables suivront le rapatriement des nostalgiques, le mariage des fiancées, le rétablissement des fonctions digestives, s'il s'agit de chloro-anémie dyspeptique ; l'application du traitement spécifique, s'il s'agit de chloro-anémie syphilitique.

Mais, soit que la chlorose se déclare spontanément, soit que la cause qui en a amené l'apparition ne puisse être atteinte, soit que la suppression de cette cause laisse subsister la maladie ou ne fasse qu'en atténuer les manifestations, il conviendra de fournir au sang les matériaux qui sont nécessaires à la rénovation et à la viabilité des hématies.

Entre ces matériaux, le plus important est le fer, qui, dit M. Hayem, « est le médicament par excellence et en quelque sorte le spécifique de la chlorose ».

La part que prend normalement le fer à la composition des hématies explique l'utilité ou même l'indispensabilité de son administration dans la chlorose. La matière albuminoïde active des globules rouges, l'hémoglobine, offre, en effet, une constitution ferrugineuse, et certains physiologistes même pensent que la fixation de l'oxygène par les hématies se fait par l'intermédiaire du fer. Or si, à l'état normal, d'après les estimations de Preyer, le sang d'un homme de 65 kilogrammes contient environ 3 grammes de fer, cette quantité descend au

[1] G. Hayem, *Les Médications*, 2e série, 1880, p. 273.

moins de moitié lorsque la chlorose est de moyenne intensité, de telle sorte que dans les cas ordinaires, les hématies devront fixer 1gr,50 environ de fer pour que la guérison, au moins temporaire, soit obtenue.

Les eaux minérales ferrugineuses sont trop peu riches en fer pour combler un tel déficit, si bien qu'il est indispensable de s'adresser à une préparation pharmaceutique.

Celle qui a donné les meilleurs résultats à M. Hayem et que depuis 1885 (époque à laquelle nous étions interne de M. Hayem) nous prescrivons nous-même à peu près exclusivement, est le protoxalate. C'est une poudre jaune, très fine, insoluble dans l'eau, facilement solubilisée par le suc gastrique acide. Elle doit être ordonnée à la dose de 0,20 à 0,40 centigrammes par jour, en deux fois, au début des deux principaux repas.

On peut, dans la pratique, en formuler l'emploi de la manière suivante :

Protoxalate de fer. . . . . 15 grammes.

en un paquet :

Prendre une pincée de cette poudre de fer au commencement de chaque repas, dans une cuillerée à soupe de liquide, bouillon ou potage.

Le protoxalate de fer est presque toujours bien supporté, même dans la chloro-anémie dyspepsique. Néanmoins, pour en faciliter la digestion et l'absorption, il sera bon de recommander aux malades hypopeptiques sans hyperchlorhydrie de prendre une demi-heure après les deux principaux repas, dans un demi-verre d'eau sucrée, une cuillerée à soupe de la solution suivante :

Acide chlorhydrique pur	2 gr. 5
Eau distillée	250 grammes

Si au bout de quelques semaines elle provoquait un peu de pyrosis, on la suspendrait pendant quelques jours. De même, si le protoxalate, au bout d'un mois et demi ou deux mois, fatiguait l'estomac, occasionnait quelques troubles intestinaux ou de la pesanteur de tête, on en interromprait l'usage pendant une dizaine de jours.

Il paraît utile quelquefois de varier la nature des préparations ferrugineuses : dans ces cas on aura recours au tartrate ferrico-potassique préconisé par Niemeyer, Laache (1), au chlorure ferreux, au lactate de fer, ou au proto-iodure.

D'autres médicaments que le fer ont été proposés et usités dans le traitement de la chlorose ; les uns, tels que l'huile de foie de morue, ont un effet peu sensible ; les autres, tels que le manganèse, ont un effet nul ; d'autres enfin, tels que le quinquina administré sous forme de vin au début du repas, ont un effet désastreux.

L'arsenic seul peut rendre des services en quelques occurrences, en particulier dans la chlorose des garçons. Il en est ainsi encore dans la chloro-anémie tuberculeuse, le fer pouvant chez les tuberculeux provoquer l'apparition d'hémoptisies, ainsi que cela est admis depuis Trousseau. Il est une raison, d'ailleurs, qui contre-indique le fer d'une façon décisive dans la chloro-anémie tuberculeuse, c'est la constatation du rôle défavorable à l'éclosion ou à l'évo-

(1) LAACHE, Le traitement des anémies. Congrès de Berlin, 1870; *Mercredi méd.*, p. 397.

lution de la tuberculose joué par la chlorose qui ainsi, fait inattendu en certaines circonstances, devrait être respectée.

Parmi les moyens externes, nous nous bornerons à citer, outre les inhalations d'oxygène, les lotions froides, le drap mouillé et les douches, qui chez les garçons, chez les hystériques et dans la chlorose vulgaire en voie d'amélioration ne manquent point d'efficacité.

En fait, dans l'immense majorité des cas, outre la prescription capitale du fer, le médecin devra se borner à guider les chlorotiques dans leur régime alimentaire et leur hygiène.

Contrairement à l'opinion courante, les malades devront, au début de la cure, suivant les conseils de M. Hayem, renoncer au vin, à la bière, au café, au thé, pour boire à chacun des repas soit un tiers de litre de lait pur non bouilli, soit un tiers de litre d'eau.

Elles se nourriront essentiellement de viandes de boucherie, de volaille, d'œufs, de poissons à chair maigre, de légumes verts et de fruits cuits, et prendront peu de pain et de féculents.

« On a la fâcheuse habitude, dit M. Hayem, de faire prendre aux chlorotiques des préparations de quinquina et surtout du vin de quinquina, du vin pur, de la bière forte; on bataille avec elles pour leur faire accepter des aliments succulents, principalement de la viande, pour laquelle elles ont une grande répugnance. Il est rare qu'on ne détermine pas ainsi une aggravation de la dyspepsie ou qu'on ne suscite pas l'apparition de cette grave complication alors qu'elle n'existe pas encore. »

Les malades devront de même renoncer aux promenades fatigantes, à la gymnastique, aux soirées, au travail physique ou intellectuel prolongé.

Bref, elles mangeront à leur appétit, mèneront une vie calme, régulière, à la ville et de préférence à la campagne, à l'exclusion du bord de la mer.

Bientôt, sous l'influence du fer, le goût des aliments croîtra, les forces renaîtront, et peu à peu la vie normale sera reprise de bon gré et même avec plaisir.

M. Hayem a suivi avec une minutieuse attention les modifications subies par le sang des chlorotiques en voie de réparation sous l'influence d'un traitement méthodique, et il a distingué deux phases dans l'évolution du processus.

Dans la première, dite de multiplication, le nombre des hématies s'élève d'abord brusquement, puis présente des oscillations et passe par des maxima souvent supérieurs à la normale. Le sang est chargé d'éléments nouveaux, non seulement de taille inférieure, mais encore de structure défectueuse. Le traitement a paré ainsi au défaut de quantité [illegible]ématies. La malade a repris des forces, recouvré des couleurs; mais il ne faut pas s'y tromper, la guérison n'est que factice et les rechutes sont aisées. Si l'on insiste sur le traitement ferrugineux, commence la seconde phase, dite de perfectionnement; la taille des hématies s'égalise, leur forme se régularise, leur contenu en hémoglobine augmente; en un mot leur développement s'achève, et elles deviennent aptes à fournir une carrière physiologique.

Lorsqu'il en est ainsi, la difficulté qu'ont les hématoblastes à se transformer en hématies, la malformation de celles-ci et la tendance qu'elles ont à péricliter tôt sont conjurées, la chlorose est guérie.

CHAPITRE II

ANÉMIE PERNICIEUSE PROGRESSIVE

HISTORIQUE. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — NATURE. ÉTIOLOGIE

En 1868, puis en 1872, Biermer (1) a attiré l'attention sur un état pathologique singulier auquel il a donné l'appellation d'anémie pernicieuse progressive. Ce type morbide n'était pas resté jusqu'alors totalement méconnu, contrairement à l'estimation de l'observateur suisse. Il avait été rencontré déjà en France, en Angleterre et en Allemagne, par Andral (1821), Piorry, Beau, Wilks; par Addison (1855) qui avait proposé la désignation d'anémie idiopathique; par Lebert (1858), qui s'était rallié à celle d'anémie essentielle; enfin par Trousseau. Ce dernier auteur est particulièrement explicite : « L'anémie, celle surtout qui est survenue lentement à la suite de fatigues physiques démesurées ou de peines morales prolongées, à la suite de l'excès des plaisirs vénériens, de la mauvaise alimentation, d'un allaitement trop longtemps continué et dans de mauvaises conditions, cette anémie assez commune dans nos hôpitaux, surtout chez les pauvres filles qui deviennent mères et qui veulent remplir leurs devoirs maternels tout en se livrant à un travail trop peu rétribué, et qui ne leur permet pas de se nourrir convenablement, cette anémie ne peut en général être modifiée par les martiaux et comme elle est accompagnée d'une faiblesse excessive, d'une inappétence invincible, nous ne pouvons dans quelques cas arriver à relever les aptitudes de l'estomac auxquelles nous faisons immédiatement appel, bien convaincu que la bonne alimentation est la première des conditions curatives. Quoi que nous fassions, les malades meurent avec un insurmontable dégoût, avec une fièvre vive, une soif ardente, et les recherches anatomiques ne nous révèlent rien, si ce n'est une pâleur universelle des tissus et une profonde décoloration du sang (2). »

L'histoire de l'anémie pernicieuse progressive, toutefois, ne commence à proprement parler qu'avec les importantes recherches de Biermer. Elle a été partiellement élucidée depuis par un grand nombre de travaux parmi lesquels il faut citer ceux de Immermann (1874), Quincke (1876, 77, 80), Lépine (1876, 77), Ferrand (1876), Hayem (1876, 80-89), Sörensen, H. Müller (1877), Eichhorst (1878), Quinquaud, Bernheim (1879), Laache, Warfwinge, Frankenhäuser

(1) Biermer, *Tageblatt. der 42. Versamm. deutsch. Naturforscher u. Aerzte in Dresden*, n° 8, IXe section, S. 173, 1868. — Du même, *Correspondenzblatt f. Schweiz, Aerzt*, Jahrg., II, n° 1, 1872.

(2) Trousseau, *Clin. méd. de l'Hôtel-Dieu*, 3e vol., 5e édit., p. 70.

(1883), Pétrone, Kjellberg (1884), Henrot (1886), Planchard (1888), Hanot et Legry (1889).

A l'autopsie d'un certain nombre de sujets qui avaient présenté une anémie rapidement extrême, et chez lesquels on avait pu porter le diagnostic d'anémie pernicieuse progressive, ont été trouvées des lésions diverses, carcinomateuses, tuberculeuses, etc. Ces constatations ont conduit quelques esprits à la négation de l'anémie pernicieuse progressive; exprimée en 1877 par M. Ricklin, cette opinion a été reprise en 1889 par M. Chabrut.

La vérité est qu'en face de l'anémie extrême essentielle de Biermer se placent des anémies extrêmes symptomatiques, de même que des anémies diverses deutéropathiques se rangent en regard de l'anémie essentielle chlorotique.

La part la plus large étant faite aux anémies extrêmes symptomatiques, l'anémie pernicieuse progressive mérite encore une place spéciale dans le cadre nosologique.

Chez les individus qui ont succombé à cette maladie, la peau, les tissus et les organes sont d'une excessive pâleur; cependant l'émaciation fait assez souvent défaut. Le sang est peu abondant, aqueux, imparfaitement coagulé, d'une coloration jaunâtre ou brunâtre analogue à une sérosité louche; sa densité diminue et de 1055 peut descendre à 1028,2 (Quincke). Les hémorrhagies sont fréquentes et multiples, habituellement punctiformes, parfois plus étendues. Biermer les a attribuées à une dégénérescence graisseuse des capillaires, que plusieurs anatomo-pathologistes ont vainement recherchée. On les rencontre dans la peau, dans les muqueuses, notamment dans celles de l'estomac, de l'intestin, de la vésicule biliaire, des voies urinaires et des organes génitaux; dans les séreuses, telles que le péricarde et l'endocarde; dans le tissu conjonctif interstitiel, dans les muscles et particulièrement dans le myocarde; dans la moelle des os; dans les ganglions lymphatiques et dans la rate; dans le foie et le pancréas; dans les poumons; dans la substance blanche du cerveau et dans la rétine, où l'on trouve parfois également de petites ectasies vasculaires fusiformes et ampullaires; enfin dans la dure-mère et de préférence à sa face interne où les foyers sanguins s'entourent de minces membranes.

Les cavités séreuses renferment ordinairement une certaine quantité de liquide citrin ou sanguinolent. De même le tissu cellulaire de l'intestin ou du larynx peut se montrer infiltré de sérosité.

Le cœur est généralement petit, par exception hypertrophié. Ses cavités, parfois agrandies, sont presque entièrement vides de sang. Le myocarde, pâle, mou, friable, est semé de taches jaunâtres, particulièrement nombreuses sur les piliers de la mitrale, qui correspondent à une dégénérescence graisseuse avancée des fibres musculaires. Müller a rencontré cette même dégénérescence dans le diaphragme et les intercostaux.

L'aorte, le plus souvent normale, est quelquefois étroite comme chez les chlorotiques.

L'appareil digestif peut être le siège d'une simple décoloration anémique, à laquelle s'ajoutent ou non des suffusions hémorrhagiques ou des infiltrations

œdémateuses. Il peut également présenter dans ses diverses parties constituantes d'autres altérations.

Ainsi, l'estomac est assez fréquemment frappé dans ses glandes d'une dégénérescence graisseuse ou d'une atrophie prononcées. L'atrophie des glandes stomacales a pour conséquence la disparition complète d'un grand nombre de celles-ci. Elle se traduit à l'autopsie par l'amincissement de la muqueuse gastrique. Dans un fait que nous avons observé, cet amincissement était tel, que la surface interne de l'estomac ne pouvait que difficilement être distinguée de l'externe : la muqueuse atrophiée et lisse avait pris les caractères grossiers d'une séreuse.

Fenwick [1] le premier en 1870, puis successivement Ponfick, Schuman, Quincke, Nothnagel ont établi la relation qui existe entre l'atrophie de l'estomac et certaines anémies profondes.

Si ces observateurs n'avaient pas étudié chez leurs malades l'état du sang d'une façon suffisante, cette lacune a été comblée par Henry et Osler, par Brabazon et par Noler. Il est aujourd'hui parfaitement démontré qu'à l'autopsie de certains individus ayant succombé avec le syndrome de l'anémie pernicieuse progressive, on peut trouver la muqueuse stomacale atrophiée. La question qui demeure pendante est celle de la subordination de l'anémie et de l'atrophie des glandes stomacales.

Plusieurs auteurs estiment avec Fenwick que la lésion gastrique est initiale et qu'il y a lieu de décrire un état morbide qui mérite l'appellation d'*atrophie stomacale*. S'il en était ainsi, l'anémie pernicieuse progressive devrait être dépouillée d'un certain nombre des observations sur lesquelles est étayée son histoire. Mais l'atrophie des glandes stomacales n'est-elle point secondaire au même titre que l'atrophie cardiaque?

Dans l'intestin ont été rencontrées les mêmes lésions que dans l'estomac, c'est-à-dire la dégénérescence graisseuse des épithéliums et l'atrophie des glandes. Sazaki a signalé, en outre, l'atrophie des plexus nerveux de Meissner et d'Auerbach, qu'il considère comme le point de départ de l'anémie pernicieuse. L'altération du grand sympathique ne porte pas uniquement d'ailleurs sur les plexus intestinaux. Brigidi a attiré l'attention sur l'atrophie des cellules ganglionnaires du grand sympathique, sur l'atrophie et la dégénérescence graisseuse de ses fibres et sur l'hyperplasie du tissu conjonctif qui entre dans la constitution de ses filets et de ses ganglions. Ne s'agit-il point ici encore de lésions deutéropathiques subordonnées à l'anémie elle-même?

Les follicules clos isolés ou agminés de l'intestin sont quelquefois légèrement tuméfiés. Il en est de même des ganglions mésentériques et de la rate.

Le pancréas est volumineux, frappé dans son épithélium de dégénérescence graisseuse.

Le foie est pâle, généralement de dimensions normales, par exception légèrement augmenté de volume. Il n'a été soumis à l'examen microscopique que dans un petit nombre de cas. Les cellules hépatiques pourraient être infiltrées de graisse. Dans l'observation qu'ont publiée MM. Hanot et Legry toute dégénérescence graisseuse faisait défaut; la lésion consistait essentiellement

[1] FENWICK, On atrophy of the stomach; *The Lancet*, 1870, p. 78.

dans l'atrophie extrême d'un grand nombre de cellules, dont les noyaux étaient devenus inaptes à fixer les matières colorantes.

Les reins sont le siège de modifications histologiques inconstantes et diverses, glomérulite, inflammation interstitielle, dégénérescence graisseuse épithéliale.

Somme toute, les divers tissus se font remarquer d'une façon générale par leur pâleur, par l'infiltration hémorrhagique ou œdémateuse de leur trame interstitielle, par l'atrophie ou la dégénérescence graisseuse de leurs éléments nobles.

Il n'est aucune de ces modifications qui ne puisse être rattachée à une lésion primitive du sang.

En est-il de même des altérations que subit la moelle des os? Il faut remarquer à cet égard, que dans l'anémie pernicieuse, la moelle des os peut se montrer sous trois aspects : tantôt elle est normale, tantôt elle est gélatiniforme comme dans les cachexies, tantôt enfin elle est rouge, embryonnaire, riche d'après Conheim en hématoblastes nucléés.

Dans cette dernière alternative, l'état de la moelle osseuse tranche d'une façon saisissante sur celui des divers organes.

Alors que ceux-ci sont en décadence, elle est en pleine activité.

Selon Pepper, ce retour de la moelle à l'état embryonnaire serait l'*initium* de la maladie : l'anémie pernicieuse serait l'expression d'une activité morbide de la moelle des os.

Il est possible après tout qu'il existe une lymphadénie myélogène à forme d'anémie pernicieuse, en d'autres termes qu'il existe une anémie extrême symptomatique de la lymphadénie myélogène, mais ne conviendrait-il pas de renverser la proposition et de considérer le retour de la moelle à l'état embryonnaire comme la conséquence de l'anémie extrême? On sait qu'à l'état normal chez l'adulte, les hématies dérivent des hématoblastes d'Hayem et qu'à l'état pathologique, dans les anémies profondes, la rate et la moelle des os par un effort vicariant, peuvent verser dans la circulation des hématies nucléés. Le retour embryonnaire de la moelle ne correspond-il pas de même que la légère hypertrophie splénique notée dans certains cas, à cet effort ultime?

Nous sommes ainsi amenés à concevoir les lésions dégénératives et les modifications actives des tissus comme subordonnées à l'altération hématique.

Ainsi que nous le montrerons bientôt, celle-ci consiste essentiellement en une diminution considérable du nombre des hématoblastes et des hématies.

Alors que dans la chlorose les hématoblastes ne font point défaut, mais se transforment malaisément en hématies imparfaites d'une viabilité insuffisante, le processus de sanguinification est ici atteint dans sa source même. De l'infécondité du sang en hématoblastes, de l'*anhématopoïèse* (Hayem) découlent l'abaissement progressif du chiffre des hématies, l'hypertrophie compensatrice de celles qui subsistent et la résurrection des fonctions hématopoiétiques fœtales du foie, de la rate et de la moelle osseuse, qui se traduit par la réapparition dans la circulation d'éléments qui y font défaut à partir du septième mois de la vie intra-utérine, les globules rouges à noyaux.

Si, dans un certain nombre de cas, les conditions qui ont été capables de

tarir la genèse des hématoblastes apparaissent insignifiantes ou même échappent, et si ainsi l'anémie paraît véritablement éclose d'elle-même, dans le plus grand nombre, la maladie n'éclate qu'à l'occasion de causes d'une réelle importance.

Il faut citer la grossesse et la lactation (Gusserow), l'alimentation insuffisante, le défaut d'air et de lumière, le travail physique excessif, le surmenage intellectuel, les excès et les chagrins.

La grossesse et la lactation occupent incontestablement la première place dans cette étiologie. Ce sont surtout les grossesses répétées dans un court laps de temps, séparées par des lactations épuisantes ou bien compliquées de vomissements incoercibles, qui ont été incriminées.

La maladie tantôt se développe pendant la gestation dont elle abrège la durée, et tantôt apparaît après la délivrance.

L'alimentation insuffisante joue également un rôle considérable. Certaines malades, dont l'histoire a été relatée par Quincke, ne se nourrissaient que de pommes de terre et de café de mauvaise qualité ; d'autres vivaient de pain et d'eau ; un malade de M. Hayem ne mangeait que du pain et des légumes mal préparés.

D'ailleurs dans un certain nombre de cas, diverses conditions étiologiques se coalisent pour faire apparaître l'anémie pernicieuse. C'est ainsi que l'alimentation insuffisante, les fatigues excessives et la grossesse se rencontrent souvent à la fois dans les antécédents des malades.

Ces notions étiologiques expliquent le développement plus fréquent de la maladie chez la femme que chez l'homme, à l'âge adulte qu'à toute autre époque de la vie, dans la classe pauvre que dans les familles aisées, dans certaines contrées misérables de la Suisse, de la Prusse, du Danemark et de la Suède que dans les pays riches.

Depuis quelques années s'est posée la question de l'existence d'un intermédiaire microbien, entre les conditions étiologiques de l'anémie pernicieuse et les lésions hématiques qui en constituent l'essence et le *substratum*.

M. Bernheim [1] a rapporté l'observation d'une malade, dont le sang examiné après la mort contenait des bâtonnets articulés immobiles un peu plus longs et plus larges que ceux de la bactéridie charbonneuse. Ce parasite n'a pu être cultivé par MM. Feltz et Engel, et inoculé au cobaye il n'a produit aucun effet pathogène.

Aufrecht a trouvé dans le sang de trois malades des vibrions ressemblant aux spirilles de la fièvre récurrente.

L'examen du sang d'un certain nombre de femmes enceintes, atteintes d'anémie pernicieuse, a permis à Frankenhäuser [2] de constater l'existence d'organismes formés d'un corps arrondi atteignant le dixième du diamètre d'une hématie et munis d'une queue. Ces éléments étaient animés d'un mouvement extrêmement vif et se déplaçaient à la façon des spermatozoïdes. Il existait en

(1) Bernheim, Observations d'anémie pernicieuse progressive puerpérale; *Soc. méd. de Nancy*, *Rev. méd. de l'Est*, 1879, p. 487.

(2) Frankenhäuser, Ueber die Aetiologie der perniciœsen Anæmie; *Centralb. f. d. medicin. Wissenschafft*, 1883, S. 49.

outre des formes plus longues, sans queue, moins mobiles. Dans un cas ces parasites se trouvaient à la fois dans le sang de la mère et dans celui du nouveau-né. A l'autopsie ils se montraient très nombreux dans le foie, particulièrement dans le lobe gauche.

Pétrone (¹) a retrouvé chez une femme les micro-organismes décrits par Frankenhäuser. Il a fait à 2 lapins une inoculation sous-cutanée du sang de sa malade. Le premier animal n'a pas tardé à dépérir, à pâlir, à perdre l'appétit; sa température s'est élevée jusqu'à 41°,5; son sang cependant était riche en éléments parasitaires. Il fut sacrifié le vingtième jour. Les organes et les tissus étaient anémiés, sauf la moelle osseuse et le foie qui contenaient un grand nombre de parasites. Le deuxième lapin résista mieux à l'infection; comme le premier il fut sacrifié le vingtième jour; les organes étaient le siège d'une anémie légère à part le foie qui, hyperémié, renfermait des micro-organismes.

Récemment, M. Henrot (²) a signalé dans le sang de deux malades affectés d'anémie pernicieuse, la présence de petites granulations qu'il est porté à considérer comme de nature parasitaire. Dans un cas, ces granulations occupaient le protoplasma des hématies, dans l'autre elles formaient en outre de petits amas dans le plasma (³).

On voit combien les recherches bactériologiques qui ont été poursuivies dans l'anémie de Biermer sont frustes, et combien les résultats qu'elles ont amenés sont discordants. Les notions les plus précises ont été fournies par Frankenhäuser et Pétrone. Mais c'est ici le lieu de faire cette remarque, que le sang des individus atteints d'anémie pernicieuse renferme des globules rouges mobiles qui offrent, avec les parasites décrits par ces observateurs, une singulière ressemblance. Entre ces éléments mobiles en effet, l'on distingue d'une part des hématies moyennes, petites ou naines munies de prolongements, queues ou flagelles contractiles, et d'autre part des hématies d'une extrême petite taille qui, très déformées, prennent l'aspect de bâtonnets noueux et se meuvent à la façon des bactéries, méritant ainsi l'appellation de *pseudo-parasites* (Hayem). L'avenir seul pourra nous apprendre si ces éléments déformés et mobiles n'ont pas été pris pour des parasites véritables.

SYMPTOMATOLOGIE. — PRONOSTIC

L'anémie pernicieuse progressive *débute* insidieusement : les malades pâlissent

(¹) Pétrone, Sulla natura infettiva dell' anemia perniciosa di Biermer; *Lo Sperimentale*, 1884, T. LIII, p. 239.

(²) Henrot, Contribution à l'étude de l'anémie pernicieuse progressive, Associat. franç. pour l'avancement des Sciences, Nancy. 1886, 2e part., p. 755.

(³) Chez le cheval, les vétérinaires ont observé le développement d'une maladie à laquelle ils donnent la désignation d'*anémie pernicieuse*. L'affection se montre chez les animaux débilités par le surmenage, le séjour prolongé à l'écurie, ou par des maladies antérieures, telles que la pneumonie. Cliniquement elle est très comparable à l'anémie pernicieuse humaine. D'après les recherches de Zschokke, elle serait parasitaire et due à des microbes de forme bacillaire. Sa nature parasitaire serait encore établie par l'atteinte simultanée de plusieurs animaux dans la même écurie. Imminger aurait également observé l'anémie pernicieuse à l'état enzootique chez le bœuf.

et perdent les forces; ils éprouvent des palpitations et s'essoufflent aisément; leurs fonctions digestives s'altèrent; ils deviennent sujets aux bourdonnements d'oreilles, aux éblouissements et doivent au bout de plusieurs semaines se confiner à la chambre, puis s'aliter.

A la *phase d'état*, la peau et les muqueuses semblent complètement exsangues. Le tégument externe présente une décoloration cadavérique distincte de la teinte jaune paille des cancéreux et de la teinte jaune cireuse des chlorotiques. Quelquefois elle prend une couleur bronzée comme dans la maladie d'Addison, ou bien, en même temps que les sclérotiques, une couleur subictérique. Les ongles deviennent friables et se fendillent; les cheveux, ternes et secs, tombent parfois rapidement. L'amaigrissement est très marqué ou au contraire, et le plus souvent l'embonpoint est conservé. Les paupières, la face entière, ou les malléoles s'œdématient; exceptionnellement se montrent l'ascite et l'hydrothorax.

Des hémorrhagies cutanées apparaissent de bonne heure : elles siègent de préférence aux membres inférieurs sous la forme de pétéchies ou d'ecchymoses. Moins fréquentes sont les hémorrhagies muqueuses, les pétéchies buccales et conjonctivales, les épistaxis, les gingivorrhagies, l'hématémèse et le melæna. Ainsi que l'a montré Biermer, les hémorrhagies rétiniennes peuvent être constatées dans la majorité des cas. Elles ne sont toutefois pas constantes, ni spéciales, car on les rencontre également dans le *purpura hemorrhagica* et dans les anémies extrêmes symptomatiques. En général, ces hémorrhagies ne troublent pas la vue et par conséquent elles doivent être recherchées. A l'examen ophthalmoscopique, elles se traduisent par des taches rouges ou brunes dont le centre est clair (Manz); leurs dimensions sont variables, mais toujours minimes; leur forme est allongée et habituellement elles rayonnent autour de la papille au voisinage de laquelle elles s'agglomèrent plus nombreuses.

La maladie demeure apyrétique pendant un temps assez long, quelquefois même pendant toute sa durée. Fréquemment, lorsque l'anémie est devenue extrême, la fièvre s'allume, affectant un type continu, rémittent ou irrégulier et pouvant s'élever au delà de 40°. Au lieu de l'élévation thermique finale, on peut d'ailleurs observer l'hypothermie, et dans un cas publié par H. Müller la température est descendue jusqu'à 24°,8.

Le pouls est d'ordinaire mou et par intervalles, rapide. Les carotides sont le siège de battements marqués. La jugulaire externe est assez fréquemment le siège d'un vrai pouls ou d'un faux pouls veineux; le bruit de mouche peut y être perçu, et au niveau de la jugulaire interne le bruit de diable accompagné du frémissement cataire.

Les palpitations sont communes, spontanées ou suscitées par le moindre effort; elles se produisent sous la forme d'accès pendant lesquels le cœur bat violemment. La matité cardiaque chez quelques malades est accrue et attribuée à une dilatation des deux ventricules ou du seul ventricule droit. Par l'auscultation on reconnaît tantôt l'existence d'un seul bruit de souffle prédominant à la pointe ou à la base et tellement intense parfois que l'on est porté à croire à une affection valvulaire, et tantôt plusieurs bruits de souffle de la pointe et de la base. D'une manière générale, les signes stéthoscopiques cardio-vasculaires

sont moins constants que dans la chlorose, surtout lorsque l'affection est parvenue à son plus haut degré; la masse totale du sang est alors certainement amoindrie et l'une des conditions nécessaires à la réalisation des souffles anémiques, à savoir une tension sanguine suffisante, supprimée (Hayem).

Avec les accès de palpitations coïncident ou alternent des accès dyspnéiques: en dehors de ceux-ci les mouvements respiratoires sont légèrement accélérés. L'auscultation des poumons est négative.

L'intelligence demeure intacte pendant la plus grande partie de l'évolution morbide. Vers la fin cependant elle devient généralement paresseuse et quelquefois elle sombre entièrement. L'insomnie, fréquente et rebelle, fait place, aux approches de la mort, à une somnolence continuelle et au coma. Les bourdonnements d'oreilles, les éblouissements, les vertiges, les nausées, les défaillances apparaissent dès que la position horizontale est abandonnée pour la station assise. Des sensations diverses de constriction thoracique, d'oppression ajoutent leur angoisse au sentiment profond d'une extrême faiblesse. Par exception se produisent des attaques apoplectiformes, des paralysies passagères de la face et des membres ou des convulsions.

Les troubles dyspeptiques manquent rarement : tantôt l'inappétence est absolue surtout pour la viande, tantôt et notamment au début de l'affection existent de la polyphagie et de la polydipsie. L'ingestion des aliments est suivie de ballonnement du ventre, de renvois, de brûlures, souvent de vomissements ou de diarrhée; celle-ci devient assez fréquemment incessante et tenace. L'estomac peut être dilaté, sensible au palper. Cahn et von Mering ont dans un fait constaté la disparition de l'acide chlorhydrique du suc gastrique. Le foie et la rate sont de dimensions normales, parfois cependant légèrement augmentés de volume.

L'urine est assez abondante, fortement colorée dans un grand nombre de cas. Sa densité et sa réaction sont normales. Le taux de l'urée est augmenté selon certains observateurs, abaissé d'après d'autres. L'acide urique est éliminé en excès. La proportion de chlorure de sodium est amoindrie; celle de l'acide phosphorique est variable, soit accrue, soit diminuée. Aux principes normaux de l'urine s'ajoutent quelquefois du sang, de l'albumine, des peptones (Laache), de l'acide lactique (Hoffmann), de la leucine et de la tyrosine. L'indican augmente, et se montrent l'urohématinurie et l'urobilinurie attribuées à la destruction exagérée des hématies par Quincke, à cette même condition au début de la maladie par M. Hayem et ultérieurement à la dégénérescence graisseuse du foie.

En présence du tableau de l'anémie pernicieuse progressive, l'étude du sang s'impose comme une absolue nécessité.

L'on constate tout d'abord que le liquide qui s'écoule de la piqûre pratiquée avec une lancette à la pulpe du doigt est d'une grande pâleur et d'une extrême fluidité. Il est peu coagulable; aussi la petite plaie saigne-t-elle abondamment.

Vraisemblablement, la partie liquide du sang, le plasma présente des modifications chimiques; mais elles sont jusqu'ici indéterminées. Sörensen toutefois a fait cette importante remarque que le sérum n'exerce pas d'action dissolvante sur les hématies normales.

Les éléments figurés offrent des altérations considérables.

Les globules rouges sont modifiés dans leur nombre, leurs dimensions, leur forme, leur résistance, leur teneur en hémoglobine.

Leur chiffre descend rapidement au voisinage d'un million, et se réduit même à quelques centaines de mille ; Laache l'a vu tomber à 360000 et à 143000. Dans les préparations de sang frais, ils se dispersent ou se groupent en courtes piles (fig. 13).

Leur lésion principale consiste dans l'accroissement de leur diamètre. Sans doute, le sang renferme un certain nombre d'éléments de moyenne taille, de petite taille et d'éléments nains, c'est-à-dire des hématies dont le diamètre moyen est de $7^{\mu},5$, de $6^{\mu},5$ et oscille entre $5^{\mu},5$ et 6 μ, mais le nombre des éléments de grande taille, c'est-à-dire des hématies d'un diamètre moyen de $8^{\mu},5$ s'accroît notablement, et de plus on voit apparaître dans le sang des éléments anomaux, des hématies géantes dont le diamètre va de 9 à 16 μ (fig. 13). Dans certains cas, les hématies géantes arrivent à représenter le huitième du chiffre total (Hayem).



Fig. 13. — Préparation de sang frais dans l'anémie pernicieuse progressive (d'après M. Hayem).

Les hématies se groupent en courtes piles ou se montrent dispersées dans la mer plasmatique (comparer cette figure avec la figure 3). Les hématies ne diffèrent pas seulement des hématies normales par leur mode de groupement ; elles se font encore remarquer par leurs déformations, l'inégalité de leur taille et les dimensions géantes d'un certain nombre d'entre elles. Dans la mer plasmatique, outre les hématies isolées et les petits îlots hématiques, on distingue un leucocyte, quelques amas hématoblastiques et de fines fibrilles fibrineuses.

Le nombre élevé des hématies de grande taille et l'apparition des globules géants conduisent à l'augmentation de la valeur globulaire (Hayem, Lépine, Laache). On sait le moyen de déterminer cette valeur, G ; il suffit, le nombre des hématies, N, étant fixé par l'hématimétrie, la richesse globulaire, R, c'est-à-dire la richesse en hémoglobine d'un millimètre cube de sang étant déterminée par la chromométrie de diviser le premier chiffre par le second pour obtenir le résultat cherché $\frac{R}{N} = G$. A l'état normal, R étant exprimé par le chiffre fictif 5000000, G = 1. Dans la chlorose et la plupart des anémies, le taux de l'hémoglobine s'abaissant plus que le chiffre des hématies, la valeur globulaire tombe au-dessous de l'unité $G < 1$. Dans l'anémie pernicieuse le nombre des hématies s'ablaisse plus que le taux de l'hémoglobine et il en résulte que $G > 1$. Bien que assez souvent les hématies soient plus pâles qu'à l'état physiologique, en raison de leurs grandes dimensions, elles sont plus riches, prises individuelement, que les hématies saines en hémoglobine. M. Hayem a vu dans un cas la valeur globulaire égaler 1,70, en d'autres termes, chaque hématie contenir presque la quantité d'hémoglobine que renferment deux hématies saines. Laache considère cette augmentation de la valeur globulaire comme un caractère essentiel de l'anémie pernicieuse progressive ; M. Lépine lui attribue de même une importance considérable, car il ne l'a pas vu manquer dans un

seul des faits qu'il a étudiés ; mais dans une observation de M. Hayem elle faisait défaut.

La forme des hématies ou plutôt d'un certain nombre d'hématies est modifiée : elles restent biconcaves, mais perdent leur forme régulière pour prendre la figure de raquettes, de fuseaux, de cornues, etc. (fig. 15). Ces déformations (poïkilocytose) ne diffèrent point de celles qui existent dans la chlorose (voir fig. 12) et dans les diverses anémies symptomatiques. Elles n'ont donc pas l'importance qu'a voulu leur attribuer Quincke.

C'est à une contractilité morbide du protoplasma hématique que l'on tend actuellement à rattacher les changements de forme subis par les hématies des anémiques. Cette contractilité peut encore se manifester par la mobilité des hématies. Mais alors que les déformations apparaissent à tous les degrés de l'anémie, la mobilité n'appartient qu'aux anémies extrêmes ou du quatrième degré, quelles que soient d'ailleurs les conditions étiologiques de celles-ci, qu'il s'agisse d'anémie extrême pernicieuse progressive, d'anémie extrême symptomatique d'un cancer ou de toute autre affection. La mobilité des hématies s'offre sous quatre apparences différentes. Certains éléments possèdent une contractilité amiboïde obscure et se déforment avec lenteur à la façon des globules blancs ; d'autres se munissent d'un à trois prolongements tentaculaires colorés par l'hémoglobine, immobiles ou doués de mouvements et capables d'amener des oscillations dans le corps globulaire ; d'autres encore se balancent constamment sur place ; enfin, certaines hématies prennent l'apparence de bâtonnets noueux, étroits, d'une longueur de 3 à 12 μ et acquièrent la propriété de se déplacer avec activité dans le champ du microscope. La mobilité de ces *pseudo-parasites* persiste pendant 2 à 3 heures au bout desquelles ils se transforment en éléments rigides. On peut alors reconnaître qu'ils sont composés par des globules nains déformés, dont le disque, très exigu, porte un ou deux prolongements en doigt de gant (Hayem).

La résistance des hématies est affaiblie : elles laissent dissoudre leur hémoglobine dans des liquides qui n'attaquent pas les hématies saines ; sur des préparations sèches elles se creusent aisément de fentes, de vacuoles ou donnent naissance à des cristaux. Dans les préparations fraîches elles se transforment aisément en boules sphériques, très colorées, en microcytes, formes artificielles qui ont retenu à tort l'attention d'Eichhorst.

Les hématoblastes sont remarquables par leur petit nombre. De 200 000, leur chiffre peut tomber au-dessous de 25 000. Cette lésion est habituelle et parfois progressive (Hayem).

Presque toujours les leucocytes sont moins nombreux qu'à l'état sain ; Litten cependant, dans deux cas, a noté une leucocytose intense, mais passagère. Comme dans toutes les anémies extrêmes, les leucocytes sont le siège d'altérations qualitatives : on a particulièrement noté leur hypertrophie, leur vacuolisation et leur surcharge en hémoglobine.

Sur les préparations de sang sec colorées par l'eau iodo-iodurée on peut mettre en évidence, dans la majorité des cas, des globules rouges à noyaux. Ceux-ci proviennent de la pulpe splénique et de la moelle osseuse et leur apparition dans le sang résulte de l'effort que font les organes hématopoiétiques pour compenser l'insuffisance de l'hématopoïèse normale par les hématoblastes.

L'anémie pernicieuse a d'ordinaire une *marche* régulièrement progressive et elle conduit à la mort en quelques mois ou en une année.

Cependant, parfois elle s'arrête ou même rétrocède; l'amélioration est alors tantôt temporaire et suivie bientôt d'une rechute mortelle, tantôt définitive et couronnée par la guérison.

Quincke et divers auteurs ont relaté des faits qui établissent la possibilité d'une terminaison heureuse. Bien qu'exceptionnels, ils suffisent en présence d'une maladie généralement regardée comme inéluctablement fatale à maintenir une porte entr'ouverte à l'espérance.

DIAGNOSTIC

La constatation d'une anémie extrême, s'accentuant d'une façon progressive, permettant la conservation de l'embonpoint et amenant la production d'hémorrhagies rétiniennes, a une haute signification diagnostique.

Mais, d'une part, l'anémie pernicieuse n'est pas inévitablement progressive, elle entraîne assez souvent l'émaciation et ne provoque point toujours l'apparition d'hémorrhagies rétiniennes; d'autre part, l'anémie extrême et progressive n'est pas le fait de la seule maladie de Biermer et les hémorrhagies rétiniennes elles-mêmes ne lui appartiennent pas en propre.

Parmi les affections susceptibles de produire une anémie cliniquement comparable à l'anémie pernicieuse progressive se rangent la chlorose, le cancer de l'estomac, le cancer massif du foie (1), peut-être la lymphadénie ganglionnaire, la tuberculose, l'impaludisme, la dysenterie, la diarrhée de Cochinchine. Les hémorrhagies répétées peuvent avoir les mêmes conséquences, et il en est ainsi encore de certains parasites intestinaux, le *botriocephalus latus* et l'ankylostome duodénal.

La désignation d'anémie pernicieuse a été donnée par Reyher, Runeberg et Lichtheim aux accidents causés par le *botriocephalus latus*. Elle pourrait encore être appliquée à une partie des accidents occasionnés par l'ankylostome duodénal, habituellement connus sous les dénominations d'anémie des mineurs, des tunnels, du Saint-Gothard, des briquetiers et des tropiques.

Il serait important de savoir si aux symptômes comparables ou supposables de ces états morbides différents correspondent des lésions identiques du sang. Mais nous ne possédons que des renseignements insuffisants sur l'état du sang dans les anémies dites pernicieuses subordonnées au *botriocephalus latus*. En ce qui concerne l'anémie occasionnée par l'ankylostome duodénal, Bozzolo et Toma ont compté chez le plus atteint de leurs malades 1 465 000 globules rouges, chiffre qui dénote une anémie intense, non une anémie extrême.

Au point de vue hématologique, l'anémie de la maladie de Biermer ne se borne pas à être intense, c'est-à-dire à atteindre le troisième degré, elle devient extrême et atteint ainsi le quatrième et dernier degré. Le chiffre des hématies tombe au-dessous de 800 000; les formes grandes ou géantes prédominent et

(1) V. Hanot et A. Gilbert, *l. c.*, p. 123.

ainsi la valeur globulaire est communément accrue; le nombre des hématoblastes se réduit considérablement et apparaissent les globules rouges nucléés.

Parmi les affections qui cliniquement sont capables d'en imposer pour l'anémie pernicieuse progressive, quelques-unes sont connues qui, hématologiquement, peuvent s'identifier à elles, c'est-à-dire réaliser l'anémie extrême ou du quatrième degré. Il en est ainsi de la chlorose, comme l'établit une observation de M. Hayem, des hémorrhagies répétées, de la tuberculose, du cancer gastrique ainsi que le montrent les recherches du même savant et enfin du cancer massif du foie, comme en témoigne un fait qui nous a été communiqué par M. Hartmann.

Un seul caractère hématologique distinguerait l'anémie extrême de la maladie de Biermer des anémies extrêmes d'autres origines, à savoir dans la première la réalisation précoce des lésions du quatrième degré et dans les autres leur production tardive et pour ainsi dire ultime.

Lorsqu'une anémie extrême soupçonnée par le clinicien est affirmée par l'hématologue, le champ du diagnostic est très restreint, puisque nous ne connaissons actuellement que la maladie de Biermer, la chlorose, les hémorrhagies, la tuberculose, le cancer gastrique et hépatique qui soient capables de lui donner naissance.

La chlorose sera aisément écartée en raison de l'âge et du sexe des malades ainsi que de l'évolution générale de l'affection. Le rôle étiologique des hémorrhagies sera facilement établi sur la connaissance des commémoratifs. Enfin, d'ordinaire l'examen complet des malades ne permettra pas d'ignorer le cancer ou la tuberculose. Cependant il n'en est pas toujours ainsi et notamment le cancer de l'estomac peut demeurer latent et l'anémie extrême qui s'y rattache en imposer pour une anémie pernicieuse progressive.

Il n'est pas prouvé, nous l'avons indiqué, que le *botriocephalus latus* et l'ankylostome duodénal puissent amener une anémie *extrême*, au sens hématologique du mot. Cette éventualité n'est cependant pas impossible et elle devra être présente à l'esprit. Les œufs de l'ankylostome, les œufs et les proglottis du botriocéphale devront donc être recherchés dans les selles; un antihelmintique en cas de doute jugerait la question.

Il serait de la plus haute importance de pouvoir reconnaître l'anémie pernicieuse progressive avant qu'elle n'ait atteint le degré extrême. Mais il est certain que plus on envisage la maladie dans ses étapes initiales, plus le diagnostic est entouré de difficultés. L'anémie pernicieuse progressive n'est pas une affection assez commune pour que les premiers désordres qu'elle cause lui soient généralement rapportés. Rapidement l'anémie devient intense sans être encore extrême : déjà alors, selon Laache, le sang se fait remarquer par le nombre élevé des grandes hématies et par l'augmentation de la valeur globulaire ; ces altérations ont une grande valeur sans être pathognomoniques, car elles peuvent faire défaut, d'une part et, de l'autre, exister dans divers états morbides tels que la maladie d'Addison (Hayem). Enfin, la maladie aboutit à l'extrême anémie : soupçonnée, elle est maintenant reconnue, sans que cependant un diagnostic puisse être tenu pour certain, qui n'a pas été vérifié par l'autopsie.

TRAITEMENT

Les prescriptions alimentaires et hygiéniques qui conviennent au traitement de la chlorose conviennent également au traitement de l'anémie pernicieuse progressive.

La nourriture des malades se composera essentiellement de lait, d'œufs crus ou peu cuits, de viandes rôties ou grillées bien cuites, de poissons, de légumes en purée, de fromage, de fruits cuits et confits. Le pain sera pris en petite quantité. La boisson sera formée soit de lait, soit de bière légère, soit d'eau additionnée d'une petite quantité de vin blanc ou de quelques gouttes de cognac.

La ville sera abandonnée pour la campagne et de préférence pour un pays de montagne, si l'état des forces permet le voyage. L'air des chambres sera fréquemment renouvelé et l'on aura recours aux inhalations d'oxygène.

Lorsque la maladie n'est pas encore très avancée dans son évolution, le fer devra être ordonné comme dans la chlorose; M. Hayem lui a dû deux succès. Mais à la phase extrême il se montre d'une inefficacité qui est compréhensible. Il ne s'agit plus alors, en effet, comme dans la chlorose, de fournir aux hématoblastes un principe qui facilite leur transformation en hématies et qui assure la viabilité de celles-ci, il faut susciter la genèse des hématoblastes.

Le phosphore, la strychnine, le sulfate de quinine ont été essayés sans succès.

Il n'en est pas de même de l'arsenic. Les observations actuellement connues établissent que de tous les agents médicamenteux c'est celui qui a donné les résultats les plus satisfaisants. D'après une statistique dressée par Padley sur 22 cas où l'arsenic fut employé, 16 se terminèrent par la guérison, 2 furent suivis d'amélioration, 4 de mort, alors que sur 48 malades soumis à d'autres traitements un seul guérit, 42 moururent et 5 eurent un destin indéterminé. Si les faits qui se sont terminés par la guérison appartenaient réellement à l'anémie pernicieuse, l'arsenic pourrait sans exagération notable être considéré avec Conti comme le spécifique de cette affection. L'arsenic devra de préférence être administré par la bouche sous la forme de liqueur de Fowler à la dose quotidienne de 10 à 20 gouttes. S'il est mal supporté par le tube digestif on aura recours à l'injection hypodermique quotidienne d'un demi à un centimètre cube de liqueur de Fowler modifiée par la substitution d'eau de laurier cerise à l'eau de mélisse (Hayem).

Lorsque la mort est menaçante l'on est naturellement porté à songer à la transfusion de sang humain. Théoriquement cette opération est parfaitement indiquée depuis que M. Hayem a montré qu'elle excite d'une manière remarquable la production des hématoblastes. Mais en fait les résultats qu'elle a donnés sont décourageants. Cela tient sans doute à ce qu'elle est regardée comme une ressource ultime et pratiquée à un moment où tout effort est devenu impossible à l'organisme épuisé.

CHAPITRE III

LYMPHADÉNIE ET LEUCÉMIE

HISTORIQUE. — ÉTIOLOGIE. — NATURE

La découverte d'un état pathologique caractérisé par l'augmentation du nombre des leucocytes du sang et par l'hypertrophie de certains organes hématopoiétiques, la rate et les ganglions, est due à Virchow (¹) (1845). L'auteur allemand après avoir donné à sa première observation le titre de *sang blanc* (Weisses Blut), proposa plus tard la désignation de *leukœmie* que Leudet modifia euphoniquement en celle de *leucémie.*

Quelques semaines avant Virchow, Bennett (²) avait relaté *deux cas de maladie et d'hypertrophie de la rate où la mort était survenue par suite de matière purulente dans le sang* (Two cases of disease and enlargement of the spleen in which death took place from the presence of purulent matter in the blood). Il s'était attaché à établir que les globules blancs accumulés dans le sang étaient différents des leucocytes, qu'ils offraient les caractères des globules de pus, et que ce pus s'était formé dans le sang. Il ne tarda pas d'ailleurs à abandonner cette conception d'une maladie pyémique d'un genre nouveau, et, tout en entamant avec Virchow un lutte de priorité, il accepta les idées de son adversaire, opposant au mot leukœmie le mot de *leucocythémie.*

Avant Bennett lui-même, en 1839, Barth et Donné avaient observé un cas de leucémie avec hypertrophie de la rate. Le fait ne fut mentionné qu'en 1853, puis publié en 1856, et ainsi « les deux médecins français laissèrent échapper une découverte qu'ils tenaient entre leurs mains » (Isambert).

Dès que la « leucémie » ou « leucocythémie » fut connue, l'on s'efforça d'en découvrir des exemples dans les écrits du passé. En 1832 Hodgkin (³), en 1801 Bichat, antérieurement Morgagni, puis, en remontant aux premiers âges de la médecine, Galien et même Hippocrate, avaient rapporté des observations d'hypertrophie splénique et ganglionnaire. L'on trouva dans la description des caractères grossiers du sang et même dans la simple mention d'un état cachectique terminé par la mort un trait d'union suffisant entre les faits anciens et les nouveaux.

En réalité, l'examen microscopique du sang permet seul d'affirmer l'augmentation du nombre des leucocytes, et par suite les recherches qui ont suivi la

(¹) Virchow, *Froriep's Notizen*, 1845, n° 780.
(²) Bennett, *Edimburgh Med. and Surg. Journ.*, 1845, vol. LXIV, p. 400.
(³) Hodgkin, On some morbid appearances of the absorbent glands and spleen; *Med. chirurg. transact.*, 1832, t. XVII, p. 168.

découverte de Virchow sont, à l'exclusion des recherches antérieures, dignes d'être utilisées pour l'édification de l'histoire de la leucémie.

A l'heure actuelle, un fait considérable doit tout d'abord être affirmé, c'est que la leucémie n'a pas une existence indépendante et que d'une façon constante sa production est liée à une néoformation de tissu lymphoïde, en d'autres termes qu'il n'y a pas de leucémie sans *lymphadénie*. Les observations de Feltz, de Lloyd Roberts et de Laptchinsky ne sont pas suffisamment inaccessibles à la critique pour infirmer cette proposition.

Dans un très grand nombre de cas, le processus lymphadénique occupe initialement la rate ou les ganglions, ainsi que Virchow l'avait constaté dès l'abord. Mais il peut siéger aussi dans la moelle des os (Neumann) (1), dans l'amygdale, dans l'intestin (Behier (2), Rendu), dans la peau (Philippart, Nachter, Kaposi) (3).

Au cours des lymphadénies diverses, la leucémie apparaît comme une conséquence de l'irruption dans le sang des éléments cellulaires, hyperplasiés dans les tissus et les organes.

Dans le sang même, ces éléments continuent à se multiplier; après M. Roux (4) nous y avons noté la présence de nombreux leucocytes pourvus d'un noyau polymorphe, de plusieurs noyaux distincts ou même d'un grand nombre de noyaux (plus de 10 et 12) riches en substance chromatique, et différents observateurs, entre autres Müller (5), y ont constaté des figures karyokinétiques. A côté d'éléments en voie de division se montrent d'ailleurs des leucocytes plus volumineux, privés de contractilité amiboïde, possédant un seul gros noyau pauvre en substance chromatique, que l'on peut regarder comme des formes vieilles attardées dans la circulation.

La permanence dans le sang de ces leucocytes dont la carrière biologique est terminée, doit jouer un rôle important dans la progression de la leucémie, mais l'on ne saurait souscrire à l'opinion de Lœwit (6) qui dénie à la leucémie le caractère d'un processus actif, et considère l'accumulation des globules blancs dans la circulation comme l'unique effet de leur non-destruction.

Comment expliquer avec une semblable théorie non seulement les indices de multiplication qui montrent un grand nombre de leucocytes du sang, mais encore les figures karyokinétiques que présentent les éléments des ganglions, de la rate, de la moelle osseuse (Müller) et les leucocytes qui entrent dans la composition des lymphomes du foie et des reins (Bizzozero)?

Si la leucémie n'a pas une existence distincte, il n'en est pas de même de la lymphadénie. Bonfils (7) et Trousseau (8) ont établi la réalité d'une lymphadénie

(1) NEUMANN, *Virchow's und Hirsch's Jahresber.*, 1869; *Archiv. d. Heilkunde*, 1871 u. 1872.

(2) BEHIER, De la leucémie intestinale; *Union médic.*, 1869.

(3) KAPOSI, *Annal. de Dermat. et Syphil.*, 2e sér., t. VI, 1885, p. 400; — Du même, *Lymphodermie pernicieuse. Pathol. et traitement des maladies de la peau*, traduct. franc. par BESNIER et DOYON, 2e édit., t. II, p. 640.

(4) ROUX, Contribution à l'étude du sang leucémique; *Province médic.*, nos 20 et 24, 1890.

(5) MÜLLER, Zur Leukaemie-Frage; *Deuts. Archiv. f. klin. Med.*, 1891, Bd XLVIII, S. 47.

(6) LOEWIT, Die Beschaffenheit der Leucocyten bei der Leukaemie; *Sitz d. k. Akad. d. Wiss.*, Wien, 1887, Bd XCV.

(7) BONFILS, Réflexions sur un cas d'hyperthrophie ganglionnaire généralisée; *Soc. méd. d'observat.*, Paris, 1856.

(8) TROUSSEAU, *Clin. méd. de l'Hôtel-Dieu de Paris*, 5e édit., 1877, t. III, p. 609.

ganglionnaire simple; Woillez, Müller [1], M. Landouzy, Strümpell [2], Banti [3], M. Potain, M. Debove et son élève Bruhl [4] celle d'une lymphadénie splénique simple dont les particularités chez le nourrisson ont été fixées par von Jaksch [5], M. Hayem et son élève Luzet [6]. Fede, Pepper [7] Conheim, Zenker se sont efforcés d'établir la réalité d'une lymphadénie osseuse simple. Demange [8] et Gilly [9] ont attaché leurs noms aux lymphadénies simples de l'amygdale et de l'intestin; Trélat, Malassez, Monod et Terrillon [10] les leurs à la lymphadénie testiculaire. Enfin la connaissance clinique puis histologique de la lymphadénie cutanée est due principalement à Alibert [11], Bazin [12], Ranvier, Gillot [13], MM. Landouzy et Debove, Besnier, Vidal et Brocq [14].

Les rapports des lymphadénies simples avec les lymphadénies accompagnées de leucémie ont été compris de deux façons opposées. Les uns ont considéré la leucémie comme ayant une signification de la plus haute importance et comme établissant, selon son existence ou sa non-existence, une séparation dans les faits de lymphadénie. A la lymphadénie accompagnée de leucémie a été opposée la *pseudo-leucémie* (Conheim) ou lymphadénie non accompagnée de leucémie. Telle a été la manière de voir de Trousseau qui a regardé la lymphadénie ganglionnaire simple, l'*adénie*, comme une espèce morbide distincte de la leucémie ganglionnaire. Les autres, au contraire, n'ont attribué à la leucémie qu'une valeur contingente ou épisodique, et ont considéré les lymphadénies simples ou compliquées de leucémie comme faisant partie de la même entité pathologique. Défendue par Wunderlich, cette idée a reçu de MM. Jaccoud et Labadie-Lagrave [15] tout son développement. A la vérité, la possibilité de voir à une lymphadénie primitivement simple s'associer ultérieurement la leucémie, constitue un argument de la plus haute valeur en faveur de cette conception.

L'on pourrait de même disserter longuement sur les rapports qui existent entre les diverses localisations du processus lymphadénique. Elles possèdent des caractères communs, leur structure et leur malignité; la plupart sont

(1) Müller, *Berl. klin. Wochenschr.*, 1861.

(2) Strümpell, *Arch. d. Heilkunde*, Bd XVII u. XVIII.

(3) Banti, *Dell' anemia splenica;* Florence, 1882.

(4) Bruhl, De la splénomégalie primitive; *Arch. gén. de méd.*, 1891, juin et juill.

(5) V. Jaksch, Ueber Leukaemie und Leukocytose im Kindesalter; *Wien. klin. Woch.*, 1889, nos 22 et 23; — Ueber die Diagnose und Therapie der Erkrankungen der Blutes; *Prager med. Woch.*, 1890.

(6) Luzet, Étude sur les anémies de la première enfance et sur l'anémie infantile pseudo-leucémique; *Th. doct.*, Paris, 1891.

(7) Pepper, Progressive pernicious anaemia or anaematosis; *Americ. Journ. of the med. Sciences*, LXX, p. 313, oct. 1875.

(8) Demange, Étude sur la lymphadénie; *Th. doct.*, Paris, 1874.

(9) Gilly, Étude sur la lymphadénie intestinale; *Th. doct.*, Paris, 1886.

(10) Monod et Terrillon, Essai sur le lymphadénome du testicule; *Archiv. gén. de méd.*, 1879, vol. II, p. 34 et 325.

(11) Alibert, *Monogr. des dermatoses*, t. II, p. 413; Paris, 1835.

(12) Bazin, *Leçons théor. et clin. sur les affections cutanées artificielles*, p. 372, Paris, 1862; — Article Mycosis du *Dict. encycl. des Sc. médic.*

(13) Gillot, Étude sur une affection de la peau décrite sous le nom de mycosis fongoïde (lymphadénie cutanée); *Th. doct.*, Paris, 1869.

(14) Vidal et Brocq, Étude sur le mycosis fongoïde; *France médic.*, 1885, t. II, nos 79 à 85.

(15) Jaccoud et Labadie-Lagrave, Art. Leucocythémie du *Nouv. Dict. de méd. et de chir. pratiques.*

susceptibles de s'accompagner de leucémie; certaines se font en outre remarquer par la tendance rétrocessionnelle des productions auxquelles elles donnent naissance, enfin quelques-unes, les ganglionnaire, splénique et osseuse coexistent fréquemment.

Les affinités ne sont donc pas douteuses, mais la profondeur des dissemblances est également considérable.

En fait, la question des relations qu'affectent entre elles les différentes modalités de la lymphadénie est inséparable de celle de leur nature même. Or celle-ci est encore entourée d'une obscurité profonde.

Dans ces dernières années on a demandé à la microbiologie la solution du problème. Klebs, Gillavry, Osterwald, M. Mayet, M. G. Roux, ont rencontré des parasites dans le sang leucémique. Bonardi [1] (1889) y a trouvé les staphylococcus pyogenes aureus et albus chez deux malades atteints de lymphadénie splénique avec leucémie. MM. Kelsch et Vaillard (1890) [2], chez un individu affecté de lymphadénie ganglionnaire et myélogène avec leucémie, ont rencontré dans le sang pendant la vie, dans le sang et dans les tumeurs ganglionnaires après la mort, un bacille immobile pathogène pour la souris.

Des constatations semblables ont été faites dans les lymphadénies simples, non accompagnées de leucémie, par Rindfleisch [3] et Auspitz [4] (1885) qui ont signalé l'existence de streptococci dans la lymphadénie cutanée [5]; par Cardarelli (1889) qui dans la lymphadénie splénique a décrit un bacille peu différent de celui d'Eberth; par Majocci et Peccini (1886) qui dans la lymphadénie ganglionnaire ont observé des cocci et des bacilles occupant les vaisseaux des organes malades et qui auraient recueilli ces mêmes micro-organismes sur le vivant à l'aide de la seringue de Pravaz; enfin, par MM. Roux et Lannois [6] qui, chez un malade atteint de lymphadénie ganglionnaire, ont recueilli le staphylococcus pyogenes aureus dans le sang pendant la vie, dans le suc des ganglions après la mort, et qui, ayant inoculé des cultures de ce staphylococcus à des lapins, ont constaté entre autres lésions le développement d'hypertrophies ganglionnaires.

La multiplicité même des espèces microbiennes incriminées, à supposer que leur rôle pathogène soit réel, ne permettrait point de considérer la lymphadénie comme une néoplasie infectieuse spécifique à la façon de la tuberculose, et conduirait à lui assigner le rang d'une lésion commune, d'un processus banal.

Mais tous les faits qui ont été l'objet de recherches bactériologiques ne paraissent pas appartenir sans réserves à la lymphadénie. En outre, il n'est pas impossible que dans un certain nombre d'entre eux, l'infection bactérienne ait été postérieure au développement de la lymphadénie elle-même. Enfin, dans

(1) Bonardi, Deux cas de leucémie splénique avec schizomycètes dans le sang; *Rivista gen. ital. di clinic. med.*, nos 5, 6, 1889.

(2) Kelsch et Vaillard, Tumeurs lymphadéniques multiples avec leucémie. Constatation d'un microbe dans le sang pendant la vie et dans les tumeurs enlevées aussitôt après la mort; *Annal. Inst. Past.*, p. 276, t. IV, 1890.

(3) Rindfleisch, Mykosis fungoïdes; *Deutsch. med. Wochenschr.*, 1885, n° 15.

(4) Auspitz, Ein Fall v. granuloma fungoïdes; *Vierteljahr. f. Dermat. u. Syph. Wien.*, 1885. S. 123.

(5) Voir Hallopeau, Du mycosis fongoïde; *Rev. de Hayem*, 1885, t. XXVI, p. 747.

(6) Roux et Lannois, Sur un cas d'adénie infectieuse due au staphylococcus pyogenes aureus; *Rev. de méd.*, 1890, p. 1011.

plusieurs cas, l'on n'a pu constater la présence de germes dans le sang leucémique [1] et dans le suc des productions lymphadéniques. Toutes les lymphadénies ne seraient-elles donc pas parasitaires? Certaines lymphadénies ou même toutes les lymphadénies ne puiseraient-elles pas leur origine dans une activité morbide du protoplasma des cellules lymphatiques qui, une fois réalisée au milieu de conditions encore impénétrables, placerait l'organisme en face d'une auto-infection par des éléments cellulaires non pathogènes à l'état normal? La lymphadénie accompagnée ou non de leucémie devrait-elle être ainsi comparée au cancer [2] et envisagée comme la néoplasie infectante, comme le sarcome, en un mot, des cellules lymphatiques prises dans leur ensemble, c'est-à-dire des éléments que contient le tissu réticulé des organes lymphoïdes, qui s'appellent cellules migratrices dans les lacunes des tissus et leucocytes dans la cavité des vaisseaux?

Les causes de la lymphadénie sont aussi obscures que celles des néoplasies épithéliomateuses ou sarcomateuses en général.

Elle est incomparablement plus commune dans le sexe masculin que dans le féminin et apparaît ordinairement entre 30 et 50 ans. Mais elle peut se montrer à tout âge, et d'une part elle a été observée chez un homme de 73 ans, de l'autre elle a été rencontrée chez l'enfant (G. H. Roger) [3].

Les nourrissons mêmes sont sujets à la lymphadénie splénique (Golitzinsky, Mosler, V. Jaksch, Luzet). Les classes pauvres sont particulièrement atteintes et l'on a rapporté quelques faits qui établissent le rôle de l'hérédité.

Certaines conditions générales de débilitation, telles que les chagrins, les émotions, le surmenage, les accouchements, un grand nombre de maladies infectieuses et notamment l'impaludisme, la syphilis, la fièvre typhoïde, quelques intoxications et spécialement l'alcoolisme ont été accusées de jouer le rôle de causes déterminantes On a également incriminé des conditions locales : la lymphadénie intestinale a été regardée comme pouvant être l'effet d'une diarrhée chronique, la lymphadénie splénique comme susceptible de découler de l'application du froid ou du traumatisme sur l'hypochondre gauche ; enfin on sait que Trousseau a insisté sur le rôle du coryza chronique, de la tumeur lacrymale, de l'otorrhée et, d'une façon générale, des lésions superficielles de la peau et des muqueuses dans la genèse de la lymphadénie ganglionnaire.

Si l'on a rapporté quelques faits qui plaident en faveur de la contagiosité possible du cancer, — M. Brouardel [4] notamment a vu une fois l'épithélioma du pénis suivre l'épithélioma du col utérin et réciproquement l'épithélioma du col suivie celui du pénis, — aucun exemple, à notre connaissance, n'établit la contagiosité de la lymphadénie.

[1] Lion, Communication orale.

[2] Selon M. Bard, la leucémie pourrait exister en dehors de toute production lymphadénique. Elle n'aurait rien à voir avec les diverses formes de l'adénie et devrait être considérée comme le cancer propre du sang. — Bard, De la leucocythémie considérée comme le cancer propre du sang; *Lyon médic.*, 1888, t. LVII, p. 239. — M. Bard soutient encore que la plupart des faits de lymphadénie ganglionnaire ressortissent aux cancers des ganglions, tandis que les autres doivent être considérés comme des *adénites infectieuses spéciales.* — Guillermet, De l'adénie ; sa nature infectieuse; *Th. doct.*, Lyon, 1890.

[3] G.-H. Roger, Note sur un cas de leucocythémie; *Rev. mens. des mal. de l'enf.*, mai 1885.

[4] Brouardel, Communication orale.

D'ailleurs les tentatives d'inoculation sont demeurées infructueuses jusqu'à ce jour. Différentes espèces animales sont sujettes comme l'homme à la lymphadénie et à la leucémie; il en est ainsi du cheval, du bœuf, du chien, du porc, du chat, de la souris [1]. Les conditions sont donc favorables pour la recherche de l'inoculabilité. Or Mosler a vainement injecté du sang leucémique dans les veines d'un chien et d'un lapin; Bollinger a conclu de ses expériences que le sang d'un animal leucémique injecté à un animal sain de même espèce ne produit pas chez ce dernier la leucémie. Avec MM. Cadiot et Roger nous avons, nous-mêmes, sans résultat positif, inoculé plusieurs chiens sous la peau, dans le péritoine et dans les veines, avec des ganglions lymphadéniques enlevés sur deux animaux de la même espèce.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

I

DE LA LYMPHADÉNIE ET DE LA LEUCÉMIE EN GÉNÉRAL

La *lymphadénie* a pour substratum anatomo-pathologique la production anomale de tissu lymphoïde, adénoïde ou réticulé.

Le plus souvent, le tissu adénoïde néoformé est *typique*, c'est-à-dire modelé sur le type du tissu adénoïde normal, tel que celui qui, par exemple, entre dans la constitution des ganglions lymphatiques. Il est alors formé par des fibrilles conjonctives d'une extrême délicatesse qui s'entre-croisent pour composer un réticulum dans les mailles duquel se disposent des cellules rondes. Le réticulum n'apparaît pas de prime abord et il est nécessaire de chasser mécaniquement par le pinceau les éléments cellulaires qu'il contient pour le mettre en évidence (fig. 14). Les cellules rondes sont formées d'un gros noyau, entouré d'une mince couche protoplasmique; leur diamètre, peu varié, oscille entre 6 et 7μ,5; elles offrent les caractères généraux des leucocytes de petite taille, autrement dits de la première variété. Les productions lymphadéniques sont parcourues par des vaisseaux qui possèdent des parois propres sur lesquelles s'insèrent, comme dans les ganglions, les mailles du réticulum.

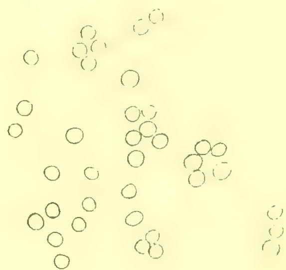


Fig. 14. — Tissu réticulé. (Coupe d'un ganglion lymphatique traitée par le pinceau.)

Le tissu adénoïde, d'autre part, peut devenir *métatypique*, c'est-à-dire que dérivé du tissu lymphoïde il s'éloigne de son type histologique. Dans ce cas,

[1] Voy. *Pathol. et thérap. spéc. des animaux domest.*, par FRIEDBERGER et FRÖHNER, trad. par Cadiot; t. II, 1891, p. 266.

le réticulum perd sa délicatesse pour s'épaissir plus ou moins notablement et aux cellules leucocytiques peuvent se substituer des éléments plus volumineux.

On a proposé la désignation de *lymphome* ou de *lymphadénome* pour les productions constituées par du tissu lymphoïde pur, et celle de *lymphosarcome* pour les productions formées par du tissu lymphoïde modifié.

Lorsque la lymphadénie a pour siège initial un organe pourvu de tissu lymphoïde, elle résulte de la simple hyperplasie de ce tissu. Quand elle apparaît dans un organe privé de tissu lymphoïde, elle se traduit tout d'abord, selon M. Ranvier, par l'apparition de cellules rondes dans cet organe, les fibrilles du réticulum se développant secondairement.

Le tissu lymphoïde une fois constitué demeure presque toujours vivace ou rétrocède. Il peut cependant se détruire et s'éliminer. Cette éventualité est généralement regardée comme la conséquence d'une oblitération vasculaire (Ranvier).

La *leucémie* ou *leucocythémie* a pour lésion essentielle l'augmentation du nombre des leucocytes du sang. Ce nombre peut être porté à 500 000 par millimètre cube et au delà. En même temps que le chiffre des leucocytes augmente, celui des hématies tend à diminuer de telle sorte que si à l'état normal il existe dans le sang 1 globule blanc pour 500 globules rouges environ, dans la leucémie il est habituel de compter 1 globule blanc pour 20 ou 50 globules rouges. Quelquefois même l'accroissement du nombre des globules blancs et la diminution des hématies sont tels que le chiffre des premiers devient à celui des seconds comme 1 à 6 (Mosler), 1 à 4 (Welcker), 1 à 2 (Schreiber), 1 à 1 (Isambert), ou même 3 à 2 (Sticker) et 2 à 1 (Robin).

On sait qu'à l'état normal les leucocytes du sang se divisent en 3 variétés (fig. 10) : la première est représentée par de petits éléments de 6 à 7$^{\mu}$,5 de diamètre, privés de mouvements amiboïdes composés d'un noyau volumineux qui remplit presque tout l'élément et qui est entouré d'une mince couche protoplasmique finement granuleuse ; la deuxième variété comprend des éléments plus gros de 7$^{\mu}$,5 à 10 μ de diamètre, doués de mouvements amiboïdes, formés d'un protoplasma assez abondant finement granuleux qui entoure un noyau unique plus ou moins singulièrement découpé ou des noyaux multiples ; la troisième variété renferme des globules de 8 à 9$^{\mu}$,5 de diamètre, possédant la contractilité amiboïde, pourvus soit d'un noyau unique, soit de deux noyaux séparés, soit encore d'un double noyau en bissac et se distinguant immédiatement des autres leucocytes par les grosses granulations réfringentes qui occupent leur protoplasma. Dans la leucémie, le nombre des leucocytes de chaque variété est accru ; tantôt l'accroissement porte principalement sur les leucocytes de la première variété, en d'autres termes sur les *globulins* de Robin ; tantôt ce sont les grands leucocytes qui se sont particulièrement multipliés.

D'ailleurs, le sang ne renferme pas seulement des leucocytes normaux, mais encore et en très grand nombre des éléments modifiés dans leurs dimensions, leurs réactions histo-chimiques et leurs propriétés biologiques.

On y trouve des leucocytes nains dont le diamètre n'atteint pas 6 μ et surtout des leucocytes géants dont le diamètre dépasse 15 et même 20 μ. Ces leucocytes de grande taille renferment un unique noyau volumineux pauvre en

substance chromatique et sont privés de mobilité amiboïde (fig. 15). Neumann et Löwit ont donc à juste titre insisté sur l'inertie des leucocytes du sang leucémique, mais celle-ci n'est point générale. Dans un cas où nous avons spécialement étudié [1] la contractilité des leucocytes, nous avons noté que les globules de la première variété qui à l'état normal ne présentent généralement pas de mouvements amiboïdes, ainsi que les globules gigantesques, demeuraient immobiles, alors que les globules de la deuxième et de la troi-

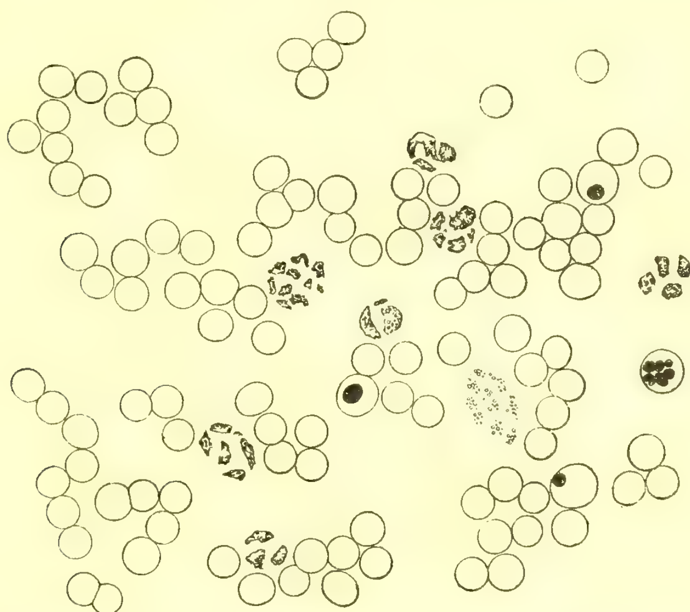


Fig. 15. — Préparation de sang sec dans la leucémie. (Sang d'un malade atteint de lymphadénie leucémique mixte, principalement splénique. Cette préparation, due à l'obligeance de M. Lion, a été fixée par la chaleur et colorée par l'éosine hématoxylique).

Dans cette figure on distingue des globules rouges et des globules blancs :

Les globules rouges sont les éléments les plus nombreux. Ils se séparent en globules anucléés et globules nucléés. Les seconds sont au nombre de quatre : trois d'entre eux ont un seul noyau et le quatrième renferme un noyau à six lobes.

Le chiffre des globules blancs dans cette figure est à celui des rouges comme un est à cinq environ. Onze d'entre eux sont de grands élements contenant un seul noyau pauvre en substance chromatique. Sept sont des éléments d'un diamètre moindre, en géneral, pourvus de noyaux multiples riches en substance chromatique. Enfin, un de ces leucocytes est chargé de granulations éosinophiles.

sième variété avaient une contractilité normale. Amenés, grâce à leur déplacement, au contact des hématies, ils s'emparaient de ceux-ci et les englobaient dans leur substance, montrant ainsi les mêmes propriétés *cytophagiques* que les leucocytes normaux.

On trouve encore dans le sang leucémique des leucocytes infiltrés d'hémoglobine, des leucocytes surchargés de granulations graisseuses, enfin des leucocytes dont les granulations offrent les réactions colorantes indiquées par Ehrlich. A l'état physiologique les granulations protoplasmiques des leucocytes se colorent sous l'action des réactifs neutres. L'on ne rencontre que

(1) A. GILBERT in G. HAYEM, *l. c.*, p. 856.

rarement dans le sang des leucocytes dont les granulations prennent les couleurs acides, telles que l'éosine, et basiques, c'est-à-dire des leucocytes *éosinophiles* et *basophiles*. Il n'en est pas de même dans la leucémie où les leucocytes à granulations basophiles sont plus communes, et où surtout les leucocytes à granulations éosinophiles deviennent très abondants.

L'augmentation considérable du nombre des leucocytes n'appartient qu'à la leucémie, et toute élévation du chiffre de ces éléments telle que celui-ci qui dépasse 70 000 est pathognomonique de cet état morbide.

Mais, alors même que le nombre des leucocytes serait inférieur à 70 000, le seul examen du sang pourrait encore permettre de reconnaître si l'augmentation du chiffre de ces éléments se rattache ou non à la leucémie. Dans les *leucocytoses*, en effet, c'est-à-dire dans toutes les augmentations de globules blancs, indépendantes de la leucémie, ceux-ci posséderaient tous les caractères des éléments normaux, alors que dans l'accroissement leucémique ou leucocythémique, ils seraient le siège des modifications chimiques indiquées par les réactions colorantes d'Ehrlich.

Le nombre des hématies, avons-nous dit, s'abaisse en même temps que celui des leucocytes augmente. Il n'est pas rare qu'il tombe de 4 500 000 ou 5 000 000, chiffres normaux, à 2 500 000 ou 2 000 000 par millimètre cube. Il peut descendre à 500 000 et au-dessous. Ainsi que dans les anémies chroniques, les globules rouges sont déformés, inégaux, plus ou moins décolorés. Les petits éléments prédominent d'abord, puis apparaissent de grandes hématies ou même des hématies géantes.

Les hématoblastes, généralement, diminuent également de nombre offrent des dimensions très variables, paraissent être en voie d'évolution, bref subissent les mêmes modifications que dans les anémies chroniques.

Les éléments figurés normaux du sang offrent donc dans la leucémie des altérations profondes. Le sang y est encore remarquable par la présence d'éléments figurés anomaux.

On y a signalé l'existence de cristaux octaédriques ne différant de la tyrosine que par leur solubilité dans l'acide acétique (Charcot), de granulations réfringentes comparables aux granulations vitellines ([1]), de corpuscules incolores considérés par M. Hayem comme des hématies avortées non chargées d'hémoglobine, enfin de globules rouges à noyaux (fig. 9 et 15).

Ceux-ci sont analogues aux globules rouges nucléés de l'embryon et à ceux de la moelle des os et de la rate. Leur diamètre très variable est tantôt à peine égal à celui d'un globule rouge ordinaire, tantôt et ordinairement plus considérable pouvant mesurer 14 à 16 μ. Leur forme est arrondie ou ovoïde; leur protoplasma est infiltré d'hémoglobine, homogène, moins coloré que celui des hématies normales; leur noyau relativement volumineux peut atteindre jusqu'à 6 et 7 μ de diamètre, il est sphérique ou elliptique, dépourvu de nucléole visible, délimité par un double contour. Les hématies nucléées peuvent devenir dans la leucémie plus nombreuses que dans l'anémie pernicieuse progressive, mais d'après l'estimation de M. Hayem, leur nombre ne s'élèverait pas au-dessus de 1000 par millimètre cube.

([1]) Ces granulations étaient particulièrement abondantes dans un fait relaté par M. Giraudeau. Sur un cas de leucocythémie splénique (*Arch. de physiol.*, 1884, 3e S., t. IV, p. 555).

Le plasma sanguin ne demeure pas inaltéré. Sa réaction devient rapidement acide, vraisemblablement parce qu'il s'y forme de l'acide phospho-glycérique aux dépens de la lécithine qui s'y trouve en abondance (Eichhorst). A l'état frais il serait alcalin (Mosler). Il renferme de la leucine, de la tyrosine, des acides lactique et formique, et des corps caractéristiques, l'hypoxanthine et la glutine. Il est riche en peptones, ce qui explique sa faible tendance à la coagulation. La fibrine serait accrue et offrirait une altération telle que par le battage elle fournirait des grumeaux blancs et gras au toucher.

L'analyse des modifications histologiques et chimiques subies par le sang explique ses altérations grossières : il devient violacé et quelquefois, lorsque le nombre des leucocytes se rapproche de celui des hématies, puriforme ; sa densité tombe de 1055 à 1040 et au-dessous. Coagulé, il forme deux couches, l'une inférieure rouge, très mince, l'autre supérieure grisâtre. Défibriné, il se sépare en trois couches, le sérum surnageant, les hématies composant la couche inférieure, et les leucocytes l'intermédiaire.

Sur le sang en circulation, l'augmentation du nombre des globules blancs a une action considérable. En raison de la lenteur et de la difficulté relatives avec lesquelles les leucocytes parcourent les vaisseaux, des stases sanguines se forment aisément ou même prennent naissance des coagulations. Les capillaires viscéraux tendent à la dilatation et, lorsque la stase atteint un certain degré, se rompent, permettant ainsi la production d'hémorrhagies ou plutôt, comme on l'a dit, de *leucorrhagies*.

II

DES MODIFICATIONS APPORTÉES DANS LES TISSUS ET LES ORGANES PAR LA LYMPHADÉNIE ET LA LEUCÉMIE

La lymphadénie a pour siège de prédilection les organes qui, à l'état normal, sont pourvus de tissus lymphoïdes.

Entre tous, les ganglions lymphatiques et la rate sont altérés avec une fréquence remarquable.

Dans les ganglions, la lymphadénie est typique ou métatypique. Typique elle entraîne l'exubérance de la substance corticale aux dépens de la substance médullaire, sans modifications de la capsule et de ses prolongements. Métatypique, outre l'épaississement du réticulum avec ou sans augmentation des dimensions des cellules lymphatiques, elle occasionne l'épaississement des prolongements capsulaires et de la capsule elle-même ; quelquefois même existe une véritable péri-adénite qui soude les ganglions entre eux et aux organes voisins.

Dans la première alternative les ganglions sont mous et fournissent un suc abondant au raclage ; dans la seconde, ils deviennent durs et moins riches en suc. Leur couleur varie du blanc rosé au rouge. Leur volume et leur poids augmentent : ils atteignent les dimensions d'une noix, d'un œuf de poule, ou même d'une tête de fœtus (Trousseau) ; réunis, ils pèsent 2, 3 et jusqu'à 4 kilogrammes (Leudet).

Dans la rate, comme dans les ganglions, la lymphadénie se montre sous ses deux formes histologiques. Typique, elle s'étend à la totalité du tissu lymphoïde

de l'organe, s'accentuant souvent au niveau des glomérules de Malpighi qui atteignent le volume d'une noisette ou d'une noix. Métatypique, elle entraîne, au contraire, l'atrophie des glomérules en même temps que la sclérose des artères glomérulaires, l'épaississement des grands tractus fibreux et de la capsule de la rate. Que la lymphadénie splénique soit pure, ou que la sclérose prenne dans le processus une part considérable, la rate présente des dimensions exagérées : sa longueur est portée de 12 centimètres à 20, 30 et jusqu'à 50 centimètres, sa largeur de 8 centimètres à 15, 20 et jusqu'à 30 centimètres, son épaisseur de 3 centimètres à 10 et 15 centimètres; son poids, qui à l'état normal est de 195 grammes, oscille entre 1 et 3 kilogrammes et peut quelquefois dépasser 7 kilogrammes; sa forme est conservée; sa consistance est accrue; sa couleur est rouge violacé; assez fréquemment, elle est entourée par les épaississements et les fausses membranes de la périsplénite.

L'intestin grêle, le gros intestin, l'estomac, le pharynx, l'isthme du gosier, la langue et le larynx qui contiennent du tissu adénoïde, mais n'en sont pas essentiellement composés comme la rate et les ganglions, sont moins souvent que ceux-ci le siège de lésions lymphadéniques.

Dans l'intestin grêle, la lymphadénie se présente sous 3 formes macroscopiques (Gilly) : la forme *folliculo-hypertrophique* est caractérisée par l'augmentation exclusive du volume des follicules clos isolés et de ceux qui s'agminent pour constituer les plaques de Peyer; dans ce type, les néoplasies ne s'ulcèrent pas, et à cette règle ne fait exception, jusqu'à ce jour, qu'un seul fait par nous observé [1]; les formes *hyperplasique diffuse* et *néoplasique* sont caractérisées, la première, par la production de plaques multiples épaisses, disséminées sur toute la longueur de l'intestin, la seconde par la production d'une seule plaque siégeant presque toujours chez l'adulte au niveau du duodénum, chez l'enfant au niveau de la dernière partie de l'iléon; ces plaques uniques ou multiples se développent dans la couche lymphoïde normale de l'intestin et aboutissent rapidement à l'ulcération. La lymphadénie de l'intestin grêle quelle que soit sa forme n'amène jamais le rétrécissement de ce conduit.

Lorsque le gros intestin participe aux lésions, les follicules clos qui lui appartiennent s'hypertrophient plus ou moins notablement.

La lymphadénie stomacale entraîne un épaississement considérable de la muqueuse, de l'organe qui se plisse, offrant l'apparence des circonvolutions cérébrales, et ne tarde pas à s'ulcérer.

La tuméfaction, suivie, dans un certain nombre de cas, d'ulcération, est également l'effet de la lymphadénie lorsqu'elle frappe les amygdales de l'isthme du gosier, l'amygdale linguale, l'amygdale pharyngienne et la muqueuse laryngée.

L'existence de tissu lymphoïde dans un organe, à l'état normal, ne constitue en aucune façon une condition nécessaire au développement de la lymphadénie dans cet organe.

Ainsi les grands viscères le foie, les reins, les poumons, sont souvent affectés par ce processus morbide. Il s'y présente communément sous l'apparence de petites nodosités blanchâtres, d'une consistance molle, de *lymphomes* au niveau des-

(1) A. Gilbert, in Th. Gilly. *l. c.*, p. 103.

quels les éléments parenchymateux comprimés, atrophiés, tendent à disparaître.

Les testicules, les ovaires, les mamelles, peuvent être également altérés. La lésion débute, au niveau du tissu interstitiel et conduit, dans les testicules, à l'atrophie du parenchyme, c'est-à-dire des conduits séminifères. Le tissu adénoïde s'y montre typique, sauf au niveau même des tubes séminifères, où il subit une sorte de condensation (Malassez).

Des productions lymphadéniques peuvent encore apparaître dans les muqueuses du nez, de la trachée, des bronches, dans les séreuses, plèvres, péricarde, péritoine, arachnoïde, dans les muscles striés, dans le myocarde, dans l'utérus, dans les aponévroses, dans le tissu cellulaire, les os et la peau.

La lymphadénie osseuse tantôt est circonscrite, simulant un ostéosarcome, et tantôt diffuse, amenant la raréfaction de l'os dont les aréoles contiennent un tissu rougeâtre analogue à de la gelée de framboise, ou bien une substance opaque, grisâtre analogue à du pus; dans le premier cas les altérations sont dites *lymphoïdes*, dans le second *pyoïdes* (Neumann); dans l'un comme dans l'autre, les éléments graisseux de la moelle disparaissent et sont remplacés par des cellules embryonnaires : la moelle est rouge lorsque les vaisseaux sont nombreux, grise lorsque les éléments cellulaires dominent.



Fig. 16. — Foie leucémique.
Les capillaires sanguins distendus contiennent à peu près exclusivement des leucocytes.

La lymphadénie cutanée se développe soit dans le derme, soit dans l'hypoderme, soit à la fois dans l'un et dans l'autre. Elle finit par donner naissance à des tumeurs plus ou moins volumineuses, d'une coloration grisâtre sur laquelle se détache un piqueté rouge, molles et donnant au raclage un suc lactescent. Le tissu lymphoïde y est typique, entraînant l'atrophie et la disparition des glandes et des follicules pileux. Lorsque le processus est superficiel, l'épiderme s'altère et ses enfoncements interpapillaires s'allongent et se ramifient.

Dans la leucémie, les vaisseaux capillaires sont dilatés et remplis par les globules du sang entre lesquels se distinguent un nombre anomal de leucocytes. Il est ainsi possible de diagnostiquer rétrospectivement une leucémie, qui n'aurait pas été reconnue sur le vif, par l'examen histologique d'un tissu vasculaire quelconque.

Les organes richement pourvus de vaisseaux sont, on le conçoit, ceux que la leucocythémie modifie le plus profondément. Parmi ceux-ci se rangent le foie, la rate, les reins, les poumons.

Les capillaires radiés du foie, plus spécialement dans leur portion périphérique, sont distendus et gorgés de leucocytes (fig. 16); les cellules hépatiques sont, sur un grand nombre de points, écrasées, atrophiées et englobées dans une masse amorphe, granuleuse (Variot) (¹). A cette altération histologique générale de la glande hépatique correspondent des modifications grossières : le foie est hypertrophié et atteint un poids de 6 à 8 kilogrammes; sa couleur devient grisâtre ou violacée.

Dans les reins, la dilatation et la réplétion des capillaires par les globules blancs produit, comme dans le foie, la compression et l'atrophie des éléments parenchymateux (Ollivier et Ranvier) (²).

L'embarras de la circulation créé par l'augmentation du nombre des leucocytes peut aller jusqu'à l'arrêt et la coagulation.

D'autre part, le sang peut sortir des vaisseaux soit par la rupture de capillaires dilatés outre mesure, soit par la rupture de vaisseaux qui sont le siège d'une fluxion compensatrice liée à la gêne ou à la stase du sang dans des vaisseaux connexes. Ainsi s'expliquent l'hémorrhagie cérébrale (Ollivier et Ranvier) et l'existence souvent constatée d'infarctus leucocytiques, de véritables apoplexies blanches dans le foie, dans la rate, dans les reins et les poumons. Ainsi s'explique encore la pathogénie de la rétinite leucémique (Liebreich) où se montrent juxtaposés des foyers d'apoplexie à la réplétion et à la distension des vaisseaux rétiniens par des leucocytes. Ainsi s'expliquent enfin les hémorrhagies intra-péricardiaques, intra-pleurales, les hémorrhagies interstitielles, les hémorrhagies intra-musculaires, les hémorrhagies externes (épistaxis, etc.).

III

DES DIVERS TYPES ANATOMO-PATHOLOGIQUES DE LA LYMPHADÉNIE ET DE LA LEUCÉMIE

L'existence ou la non-existence de la leucémie, au cours des néoplasies adénoïdes justifie, au point de vue anatomo-pathologique, la description distincte d'une lymphadénie simple que nous qualifierons d'*aleucémique* et d'une lymphadénie *leucémique*.

Lymphadénie aleucémique.

Suivant le siège initial de son développement, la *lymphadénie aleucémique*

(¹) Variot, *Th. Doct.*, Paris, 1882. — On a signalé la possibilité de lésions scléreuses du foie dans la leucémie. Dans un cas nous y avons constaté les lésions de l'hépatite nodulaire.

(²) Ollivier et Ranvier, Nouvelles observations pour servir à l'histoire de la leucocythémie, *Archiv. de physiologie*, 1869, p. 407. — Des mêmes : De l'hémorrhagie cérébrale dans *la leucocythémie*, *Archiv. de physiologie*, 1870, p. 102.

présente un certain nombre de types anatomiques, parmi lesquels il faut distinguer les types *ganglionnaire*, *splénique*, *intestinal*, *amygdalien*, *osseux*, *cutané* et *testiculaire*.

La **lymphadénie ganglionnaire** est tantôt *partielle*, ne frappant qu'un groupe ganglionnaire, le cervical, par exemple, le mésentérique, ou le médiastinique, et tantôt *généralisée* à l'ensemble des ganglions, ou du moins étendue aux groupes ganglionnaires principaux, à ceux du cou, de l'aisselle, du médiastin, du mésentère et de l'aine.

Dans un tiers des cas, elle s'accompagne plus ou moins tardivement de lymphadénie splénique et elle peut s'accompagner de même de lymphadénie de l'intestin, de l'estomac, du foie, du péritoine, des reins, des testicules, des mamelles, des poumons, du péricarde, des os, des muscles, des centres nerveux et de la peau.

Histologiquement, la lymphadénie ganglionnaire appartient tantôt à la variété typique et le plus souvent à la métatypique.

La **lymphadénie splénique** présente à considérer deux types anatomo-pathologiques : le premier, dénommé *anémie splénique* (Strümpell), *splénomégalie primitive* (Debove), mérite l'appellation de *lymphadénie splénique commune*, en ce sens qu'il appartient à tous les âges ; le second, auquel von Jacksch a appliqué le nom d'*anémie infantile pseudo-leucémique*, pourrait recevoir l'étiquette de *lymphadénie splénique des nourrissons*.

La *lymphadénie splénique commune* ressortit à la variété métatypique : le réticulum y est épais, les cellules lymphoïdes y sont diminuées de nombre, les artères glomérulaires sclérosées, les glomérules atrophiés, les tractus fibreux et la capsule épaissis. Il s'agit d'une véritable *fibro-adénie* (Banti). Elle peut s'accompagner de tuméfaction des follicules intestinaux, des ganglions mésentériques, de retour à l'état fœtal de la moelle osseuse et avec une certaine fréquence de sclérose hépatique.

Dans la *lymphadénie splénique des nourrissons* la rate, énorme, a conservé les caractères normaux de sa pulpe. Histologiquement, il n'existe qu'une hypertrophie simple de ses éléments, et les grandes cellules hématopoiétiques que l'on observe dans la rate fœtale ne se sont pas multipliées. Il n'en est pas ainsi du foie, et M. Luzet y a rencontré, quoique en faible nombre, des éléments entièrement comparables à ceux du foie fœtal hématopoiétique, c'est-à-dire de grandes cellules à noyaux polymorphes, destinées, par la division de leurs noyaux et de leur protoplasma, à se transformer en globules rouges. La moelle des os présente au maximum les lésions de retour à l'état fœtal.

La **lymphadénie intestinale** se présente dans l'intestin grêle sous les trois aspects que nous avons indiqués. L'altération des ganglions mésentériques y est constante, aussi pourrait-on donner à ce type la désignation de *lymphadénie mésentéro-intestinale* (Gilly). Le gros intestin et l'estomac participent fréquemment au processus. Dans les deux tiers des cas la lésion se généralise consécutivement aux ganglions, à la rate et aux autres viscères.

La **lymphadénie amygdalienne** a une tendance marquée à l'envahissement

de proche en proche des tissus contigus, à l'envahissement des ganglions voisins et éloignés, de la rate et des divers organes.

La **lymphadénie osseuse** pourrait demeurer pure jusqu'à la mort. L'on cite à cet égard les observations de Fede, Pepper, Conheim, Zenker.

Avec l'altération de la moelle osseuse, ne coexisteraient, dans d'autres cas, qu'une hypertrophie splénique légère, ou quelques productions néoplasiques de peu d'importance (Wood).

Enfin dans d'autres faits, la lymphadénie osseuse s'accompagnerait bientôt d'altérations ganglionnaires spléniques ou viscérales multiples.

La **lymphadénie cutanée** ou *mycosis fongoïde* se manifeste sous la forme de tumeurs plus ou moins nombreuses, précédées ou non d'eczéma sec et d'élevures lichénoïdes. Ces tumeurs ne tardent pas à s'ulcérer. Les ganglions s'hypertrophient ordinairement d'une façon générale (Gillot) mais passagère. Les autres organes et la rate en particulier demeurent indemnes (?).

La **lymphadénie testiculaire** frappe les deux testicules, qu'elle transforme en masses ovoïdes de consistance élastique uniformément grisâtres à la coupe et pauvres en suc. Elle respecte l'épididyme ou ne l'atteint que secondairement. Rapidement elle se généralise aux ganglions, à la rate, aux viscères, aux os, au tissu cellulaire et à la peau.

Lymphadénie leucémique.

Aux divers types anatomo-pathologiques de la lymphadénie simple correspondent autant de types de lymphadénie leucémique.

Une exception doit être faite au sujet de la lymphadénie testiculaire qui, jusqu'à ce jour, n'a été rencontrée qu'à l'état aleucémique. Le chiffre de leucocytes le plus élevé qui ait été relevé dans cette forme morbide a été signalé par M. Du Castel chez le malade de MM. Monod et Terrillon : il était de 19 550. Chez le même malade le nombre des globules rouges s'était abaissé à 2 967 090, si bien que la proportion des leucocytes était à celle des hématies comme 1 est à 155. Relativement, le chiffre des leucocytes avait donc à peu près doublé. Mais l'on sait, depuis les travaux de M. Hayem et de son élève Alexandre, que les néoplasmes carcinomateux et sarcomateux sont susceptibles de s'accompagner d'une leucocytose plus ou moins notable qui peut porter le nombre des leucocytes jusqu'à 70 000. Il ne pourrait être question de leucémie que si ce dernier chiffre était dépassé ou bien si, sans qu'il soit atteint, les leucocytes présentaient les réactions d'Ehrlich.

Parmi les types de lymphadénie leucémique, il en est trois qui sont d'une grande rareté. Ce sont les *lymphadénies intestinale*, *amygdalienne* et *cutanée*.

L'histoire de la **lymphadénie intestinale leucémique** ne repose que sur deux observations, l'une déjà ancienne de Béhier, l'autre de M. Rendu. Dans la première, la lésion de l'intestin se rapportait au type folliculo-hypertrophique,

dans la seconde au type néoplasique. Dans l'une la leucémie avait été reconnue pendant la vie, dans l'autre elle ne fut constatée qu'après la mort.

L'on a reproché à ces observations d'être muettes sur l'état de la moelle osseuse. Le même reproche peut être adressé aux quelques cas que l'on considère comme établissant la réalité d'une **lymphadénie amygdalienne leucémique**.

En ce qui concerne la **lymphadénie cutanée leucémique**, elle ne présente à son actif que trois faits dus à Philippart, à Nachter et à Kaposi. Le dernier, publié sous l'appellation de *lymphodermie pernicieuse*, est très démonstratif. Tout d'abord se produisirent les lésions cutanées, puis les ganglions et la rate s'altérèrent et la leucémie parut. L'autopsie montra que les néoplasmes cutanés s'étaient développés dans l'hypoderme, que les ganglions étaient volumineux, que le poids de la rate était quatre fois supérieur au chiffre normal, que la moelle des os, grisâtre, était à l'état embryonnaire, qu'enfin les plèvres et les poumons étaient le siège de nodosités lymphadéniques.

Les types communs de la lymphadénie leucémique sont le *myélogène*, le *splénique* et le *ganglionnaire*.

Selon Neumann, dans la grande majorité, sinon dans la totalité des cas, les lésions de la lymphadénie leucémique débuteraient dans la moelle des os. La **lymphadénie osseuse leucémique** serait ainsi le type le plus répandu des néoplasies lymphadéniques. Dans les aréoles du tissu spongieux, comme dans les grandes cavités du tissu compact, les éléments graisseux de la moelle cèdent la place à des éléments arrondis ayant les caractères des cellules embryonnaires leucocytiques; la moelle devient grise si ces cellules sont très nombreuses, rouge si elles sont moins serrées, et les vaisseaux abondants. La leucémie se montre et, d'après Mosler, elle revêt des caractères spéciaux : parmi les leucocytes, il en est un grand nombre dont le protoplasma apparaît chargé de granulations graisseuses. Les divers organes, notamment ceux qui sont le plus richement vascularisés, tels que le foie, la rate, les reins, les poumons, subissent des modifications considérables du fait de la leucémie. Des ruptures vasculaires peuvent se produire ; bref, s'observent les modifications organiques que commande la leucémie. Mais la lymphadénie osseuse ne reste pure qu'exceptionnellement et l'on ne cite guère à cet égard que les observations de Litten, de Brodowski et de Leube. Au bout d'un certain temps, la rate, les ganglions, se prennent ainsi que les autres viscères pourvus de tissu lymphoïde normal; des lymphomes se forment en divers points du corps, si bien qu'à l'autopsie se montrent des lésions multiples et que l'on est dans l'impossibilité de spécifier le siège initial des lésions lymphadéniques.

L'on attribue communément à la rate le rôle que fait jouer Neumann à la moelle des os, et la plupart des observateurs considèrent le tissu splénique comme le siège initial le plus habituel de la lymphadénie leucémique. L'organe s'altère dans sa totalité et subit, particulièrement au niveau des glomérules de Malpighi, des modifications intenses. Celles-ci consistent en une hyperplasie simple du tissu qui demeure absolument typique. La leucémie

apparaît avec les effets qu'elle exerce inévitablement sur les vaisseaux, les tissus et les organes. Elle offre d'ailleurs des caractères particuliers et ce sont les grands globules blancs qui s'accumulent dans le sang. Assez rarement, la **lymphadénie liénale leucémique** demeure pure jusqu'au bout, et les autres organes lymphoïdes, notamment les ganglions, s'altèrent à leur tour pendant que dans le foie, les reins et les divers organes, se développent des productions lymphomateuses.

La **lymphadénie ganglionnaire leucémique** offre des variétés anatomiques en rapport avec le siège, le nombre et les dimensions des glandes altérées. Mais dans celles-ci le tissu adénoïde néoformé reste uniformément typique. La leucémie est ici caractérisée par l'apparition dans le sang de petits leucocytes appartenant à la première variété, c'est-à-dire ayant les mêmes caractères que les éléments normaux des ganglions. L'accumulation de ceux-ci dans le sang a ses conséquences habituelles. Puis, la rate, la moelle des os, deviennent le siège de néoformations lymphoïdes, des lymphomes naissent plus ou moins nombreux et, ici encore, des lésions multiples, *mixtes*, se montrent presque toujours à l'autopsie.

SYMPTOMATOLOGIE. — PRONOSTIC

Au point de vue clinique, comme au point de vue anatomo-pathologique, nous séparerons la lymphadénie simple *aleucémique* de la lymphadénie *leucémique*.

Lymphadénie aleucémique.

Nous devons étudier successivement les caractères symptomatiques de la *lymphadénie aleucémique* à types *ganglionnaire*, *splénique*, *intestinal*, *amygdalien*, *osseux*, *cutané* et *testiculaire*.

La lymphadénie s'étend à tous les groupes ganglionnaires importants ou frappe principalement l'un d'entre eux : il y a donc lieu de décrire une **lymphadénie ganglionnaire** *généralisée* et une *lymphadénie partielle*.

La première a été bien étudiée par Trousseau sous la désignation d'*adénie*. On l'appelle encore *maladie de Hodgkin*, mais improprement, car en l'absence de tout examen du sang, il n'est pas établi que les faits décrits par l'observateur anglais ne ressortissaient pas à la lymphadénie leucémique. Si le nom d'un médecin doit demeurer attaché à ce type morbide, il est juste de choisir celui de Bonfils qui, le premier, a relaté une observation indiscutable d'adénie.

Le début de la *lymphadénie de Bonfils* est presque toujours marqué par l'augmentation de volume de l'un des ganglions ou de quelques-uns des ganglions sous-maxillaires ou latéraux du cou.

Les ganglions atteints sont tout d'abord faiblement accrus, fermes, mobiles, indolents. Mais bientôt, en même temps que les ganglions du voisinage se

tuméfient, ils grossissent et forment des masses volumineuses, bosselées, moins consistantes et plus fixes. La tête paraît alors relativement petite et repose sur des tumeurs que les malades cherchent à dissimuler par quelque artifice de toilette (Trousseau).

Au bout de quelques mois, les ganglions de l'aisselle et ceux de l'aine augmentent de volume à leur tour. Par exception, leur tuméfaction peut précéder celle des ganglions cervicaux. Ils saillissent peu à peu et finissent par prendre l'aspect, à la racine des membres supérieurs, de véritables mamelles (Trousseau) et à l'insertion des membres abdominaux d'énormes bubons. Les ganglions épitrochléens et poplités demeurent presque toujours indemnes. L'augmentation progressive des dimensions des ganglions peut les amener au delà du volume du poing. Cependant la peau reste mobile à leur surface, sans rougeur et sans chaleur. On ne la voit que par exception se souder aux tumeurs et s'ulcérer.

Ces modifications des ganglions superficiels ne laissent pas que d'occasionner des troubles fonctionnels sérieux : les mouvements du cou, de la tête et des membres sont entravés ; la circulation en retour traduit la gêne dont elle est le siège par des dilatations veineuses, ainsi que par de l'œdème des mains et des avant-bras, des pieds et des jambes ; des douleurs éclatent parfois qui témoignent de la compression des nerfs.

Les ganglions profonds subissent les mêmes influences pathologiques que les superficiels.

Ceux de la fosse iliaque permettent aisément au palper abdominal de reconnaître leur tuméfaction. Il en est quelquefois de même des ganglions mésentériques, lorsque la paroi abdominale est amaigrie et dépressible. Mais dans un certain nombre de cas, l'altération des glandes abdominales demeure incertaine, étant uniquement déduite de la constatation de symptômes de compression, tels que l'ictère, l'ascite, l'œdème des membres inférieurs.

Le toucher rectal et le vaginal ne devront pas être négligés, en raison des indications qu'ils peuvent fournir sur l'état des ganglions du petit bassin.

L'atteinte des ganglions du médiastin est difficilement reconnaissable par l'examen physique des malades. Contrairement aux tumeurs anévrysmatiques, les lymphadéniques ont peu de tendance à chercher une issue au dehors, et ce n'est qu'exceptionnellement qu'a été signalée une légère proéminence de la poignée du sternum. Il est même nécessaire que les ganglions aient acquis des proportions notables pour que la percussion pratiquée en avant ou en arrière puisse fournir quelques indications.

Cette pauvreté en signes physiques des adénopathies médiastines contraste avec leur richesse en troubles fonctionnels. Elles peuvent occasionner de la dyspnée, de la toux, des altérations de la voix, de la dysphagie, de la congestion pulmonaire, des œdèmes, des palpitations, des troubles pupillaires, etc., selon que les voies respiratoires ou digestives, selon que tel vaisseau ou tel nerf sera comprimé. De tous ces symptômes, la dyspnée est certainement le plus commun. Elle se montre d'ailleurs avec des caractères variables : tantôt la gêne respiratoire est continue, accompagnée de cornage, de tirage, d'affaiblissement général du murmure vésiculaire ou d'affaiblissement unilatéral ;

tantôt elle est intermittente et revêt les caractères de la dyspnée asthmatique, ou bien est liée au syndrome du spasme de la glotte.

Le processus lymphadénique ne fait pas de semblables progrès sans que l'état général bientôt ne chancelle. Souvent même, dès l'apparition des premières adénopathies, existent déjà une asthénie marquée et une grande apathie morale (Jaccoud et Labadie-Lagrave). Plus tard, les forces baissent davantage, l'amaigrissement se montre, les téguments pâlissent.

Le sang, cependant, normal au début, offre plus tard les lésions d'une anémie plus ou moins avancée, sans augmentation du nombre des leucocytes. Dans quelques faits seulement on a constaté l'apparition tardive d'une leucémie qui serait propre à établir un lien entre les diverses lymphadénies ganglionnaires accompagnées et non d'un accroissement numérique des globules blancs du sang. Des hémorrhagies parfois se produisent, particulièrement nasales, buccales ou cutanées qui, lorsqu'elles sont abondantes, accentuent le degré de l'anémie.

L'appétit s'affaiblit sensiblement ; les digestions deviennent moins faciles. Quelquefois s'observent une stomatite et une pharyngite fongueuses. Dans le tiers des cas environ, la rate augmente de volume et parfois elle devient énorme. Le foie peut de même s'hypertrophier. L'urine n'offre pas de modifications notables et l'acide urique n'y est pas augmenté (Eichhorst).

A une phase avancée de la maladie, on voit apparaître dans certains cas des accès fébriles intermittents se produisant le soir, ou bien une fièvre continue rémittente, la température s'élevant à 39°, 40° et au delà.

Alors aussi apparaissent quelquefois des éruptions érythémateuses, papuleuses, eczémateuses, furonculeuses ou pemphigoïdes, qui occupent de préférence la face dorsale des mains et des avant-bras.

L'évolution de la maladie dans son ensemble est progressive. Mais la tuméfaction de tel ou tel groupe ganglionnaire n'est pas inévitablement croissante. Souvent elle demeure pendant un temps plus ou moins long stationnaire ou même elle rétrocède dans une mesure notable, et chez un malade, nous avons vu, quelques semaines avant la mort, les ganglions cervicaux jusqu'alors volumineux disparaître presque complètement en même temps que par une sorte de compensation se tuméfiaient les ganglions de l'abdomen.

D'une façon générale, l'affection comprend deux périodes : la première est marquée par la production et la multiplication des tumeurs ganglionnaires auxquelles peut se joindre ultérieurement la tuméfaction splénique ; la seconde est caractérisée par l'accentuation des troubles généraux de la santé, l'apparition et la progression de la cachexie.

La durée de l'évolution morbide est comprise en moyenne entre un et deux ans ; elle peut se réduire à quelques mois ou s'étendre à trois ans et au delà.

Elle est courte lorsque les ganglions du médiastin sont atteints tôt et acquièrent rapidement un grand développement déterminant des troubles respiratoires et finalement l'asphyxie. Elle est plus longue quand les complications mécaniques sont évitées et quand ne se produisent point d'hémorrhagies. Les malades entrent alors peu à peu dans le marasme, ils deviennent d'une grande pâleur et d'une grande faiblesse, ils s'émacient, leurs membres s'infiltrent, leur intelligence s'obscurcit et ils s'éteignent doucement.

La lymphadénie frappe le plus souvent initialement les ganglions cervicaux. Elle peut atteindre toutefois primitivement les autres ganglions, ceux de l'aisselle ou de l'aine, du mésentère ou du médiastin.

Quel qu'ait été au début le siège de son développement, fréquemment elle se généralise à l'ensemble des groupes ganglionnaires principaux pour réaliser le type de l'adénie de Trousseau.

Mais il n'en est pas toujours ainsi et on peut la voir se cantonner aux ganglions lésés tout d'abord ou du moins n'en atteindre d'autres que d'une façon discrète.

En face de la *lymphadénie ganglionnaire généralisée* se rangent ainsi des *lymphadénies ganglionnaires partielles.*

Les plus dignes d'intérêt entre ces lymphadénies partielles sont après la *lymphadénie ganglionnaire cervicale* de beaucoup la plus commune, celles qui affectent les ganglions profonds du médiastin et du mésentère.

La *lymphadénie ganglionnaire médiastinique* révèle son existence par des symptômes divers de compression sur lesquels nous avons déjà insisté et détermine habituellement la mort par asphyxie. Elle amène des modifications de l'état général, mais ne permet pas habituellement aux malades d'atteindre un état marastique avancé. Le plus souvent, à un moment de son évolution, les ganglions axillaires et surtout les ganglions cervicaux s'altèrent dans une légère mesure, et ainsi le diagnostic se trouve facilité.

La *lymphadénie ganglionnaire mésentérique* dans un cas par nous observé (¹) se traduisait par des vomissements, du météorisme, de l'ascite avec développement de la circulation collatérale et production d'hémorrhoïdes, par de l'œdème des membres inférieurs et du scrotum; l'état général était tel qu'on l'observe habituellement dans la lymphadénie ganglionnaire généralisée: on percevait par la palpation, dans l'abdomen, une masse énorme bosselée, placée au-devant de la colonne vertébrale, la rate était augmentée de volume, les ganglions de l'aine, de l'aisselle et du cou étaient un peu plus gros qu'à l'état nor-

(¹) Voici le résumé de cette observation. — Homme 59 ans. Début de la maladie au mois d'août 1883 par perte d'appétit, ballonnement du ventre après les repas, puis œdème des membres inférieurs; pâleur et amaigrissement. — Entré à l'hôpital le 15 octobre 1884. Pâleur extrême, maigreur, perte des forces. Diminution de l'appétit, renvois, quelques vomissements. Météorisme abdominal, puis ascite avec développement de la circulation collatérale, hémorrhoïdes, œdème des membres inférieurs, puis du scrotum. Masse considérable, dure, bosselée au-devant de la colonne vertébrale, dans l'abdomen: ganglions de l'aine, de l'aisselle et du cou un peu plus gros et plus durs qu'à l'état normal; rate hypertrophiée; à l'examen du sang, pas d'augmentation du nombre des leucocytes. — Ultérieurement l'appétit diminue encore, les vomissements deviennent fréquents, verdâtres: l'ascite augmente, la pâleur, la maigreur, l'asthénie s'accusent; le pouls devient insaisissable et le malade succombe le 14 décembre 1884. — A l'autopsie, les ganglions mésentériques considérablement hypertrophiés forment une masse dont le volume dépasse celui des deux poings; les ganglions sont soudés entre eux par du tissu fibreux; les ganglions du hile du foie et les iliaques à droite sont sensiblement augmentés de volume; les inguinaux, les axillaires légèrement accrus. La rate pèse 410 grammes; elle est reliée à l'estomac, au diaphragme et à la tumeur ganglionnaire par de nombreuses adhérences. Le tube digestif est entièrement sain, de même le pancréas; le foie pèse 1190 grammes. Les reins pèsent chacun 120 grammes. Le péritoine renferme environ 5 litres de liquide. Les organes thoraciques ne présentent point d'altérations dignes d'être signalées dans ce résumé. La moelle des côtes est grisâtre. — L'examen histologique a montré que les ganglions mésentériques étaient atteints de lymphosarcome (néoplasie du tissu lymphoïde avec épaississement de la coque ganglionnaire et des prolongements fibreux intra-ganglionnaires).

mal. La mort survint au bout de seize mois par l'accentuation progressive de la cachexie.

La **lymphadénie splénique** comprend, ainsi que nous le savons, deux types : la *lymphadénie splénique commune* et la *lymphadénie splénique des nourrissons*.

La *lymphadénie splénique commune* (*anémie splénique* de Strümpell et Banti, *splénomégalie primitive* de Debove) débute presque toujours d'une façon lente et insidieuse, par de la fatigue, de l'essoufflement, des palpitations. La peau et les muqueuses se décolorent, les masses musculaires s'effondrent.

Parfois le premier phénomène qui attire l'attention est une douleur qui occupe l'hypochondre gauche et s'irradie vers l'épaule et surtout vers la région lombaire : elle éclate sous la forme de crises qui peuvent se répéter un certain nombre de fois pendant le cours de l'affection ; elle s'accompagne de nausées, de vomissements, de constipation et d'un mouvement fébrile modéré (38°,5 à 39°). Elle est due à des poussées de périsplénite (Bruhl) et dès sa première apparition on peut constater que la rate est augmentée de volume.

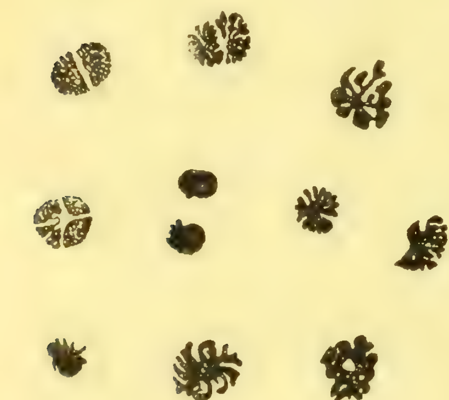


Fig. 17. – Hématies nucléées en karyokinèse dans la lymphadénie splénique des nourrissons (d'après Luzet).

L'hypertrophie de la rate s'accentue progressivement ou par saccades ; elle subit parfois des temps d'arrêt ou même de véritables rémissions (Strümpell).

L'organe finit par acquérir des dimensions considérables : il n'est pas rare de lui voir occuper la moitié de la cavité abdominale. Sa forme générale est conservée, mais elle offre habituellement des inégalités ayant une dureté cartilagineuse.

Le foie, le plus souvent, augmente de volume et sur la ligne mammaire droite déborde d'un ou deux travers de doigt le rebord costal.

Cependant l'état général s'altère de plus en plus : l'asthénie devient telle que le malade est condamné au lit : les téguments offrent une grande pâleur et l'examen du sang révèle les lésions d'une anémie intense. Des vomissements, de la diarrhée, des hémorrhagies se montrent parfois. Des poussées fébriles se produisent le soir. Des œdèmes déclives complètent le tableau de la cachexie.

La durée moyenne de la maladie est de 2 à 3 ans (Strümpell) ; elle peut s'étendre jusqu'à 4 ans et demi (Müller).

Abandonnée à elle-même, elle se termine inévitablement par la mort dans un marasme profond, lorsque le malade n'est pas emporté par une complication intercurrente telle que la congestion pulmonaire, la pneumonie, la périsplénite suppurée. Selon Mosler elle serait susceptible de se compliquer d'une leucémie mortelle.

La *lymphadénie splénique des nourrissons* (*anémie infantile pseudo-leucémique*

de V. Jaksch et Luzet) présente un tableau symptomatique assez uniforme. Les téguments sont pâles, les traits légèrement bouffis, la voix est faible, le geste apathique, le ventre proéminent.

Si la rate n'est pas accessible à la vue, elle forme tout au moins une tumeur volumineuse, dure, indolore, facilement appréciable à la palpation. Le foie déborde d'ordinaire un peu les fausses côtes; le fonctionnement de l'appareil digestif est normal et il n'y a pas d'ascite.

Le sang présente des lésions, dont la constatation permet seule de faire le diagnostic. Les globules rouges sont diminués de nombre et l'on a constaté des chiffres variant entre 2 700 000 et 800 000; en même temps leur coloration et leur volume ont diminué. Leur teneur en hémoglobine, donne une valeur globulaire de 0,50 à 0,57 (Hayem, Luzet). Il existe un léger degré de poïkilocytose. Les hématoblastes sont rares. Les globules blancs oscillent à la période d'état entre 30 000 et 60 000; leur nombre peut subir des fluctuations importantes (V. Jaksch). Dans les cas simples, les leucocytes de la première variété prédominent dans le sang; mais quand la maladie tend à se compliquer de leucémie, on y voit apparaître de grands leucocytes hyalins hypertrophiés. Enfin, et c'est là un fait très important, se montrent dans le sang de nombreux globules rouges à noyau. Ces globules appartiennent aux types jeunes, c'est-à-dire à gros noyaux pâles. Dans un très grand nombre d'entre eux, on constate la présence d'un noyau en division karyokinétique (fig. 17). Si donc les lésions rencontrées à l'autopsie portent à penser que ces globules rouges nucléés proviennent pour la plupart de la moelle osseuse et que quelques-uns d'entre eux sont fournis par le foie, il y a lieu d'admettre également qu'ils se multiplient dans le sang lui-même. (Hayem, Luzet.)

Le début de la maladie est toujours insidieux; quelquefois il semble marqué par de la gastro-entérite. Ordinairement on note seulement une anémie qui s'accuse de plus en plus, pendant que la rate grossit, et c'est alors que l'enfant est montré au médecin.

Une fois constituée, l'affection tend à amener la mort. Tantôt elle se transforme en lymphadénie leucémique (V. Jaksch), et alors l'hypoglobulie s'accentue, le nombre de leucocytes augmente, la tumeur splénique devient plus volumineuse et les ganglions se tuméfient fortement; tantôt elle se borne à affaiblir l'enfant, qui succombe à une maladie intercurrente (Luzet). On ne connaît qu'un cas de guérison dû à V. Jaksch, et encore est-il contestable.

Une diarrhée intermittente, la décoloration des tissus, un amaigrissement tel que le poids des malades peut baisser de 30 livres en moins d'un mois [1], la perte des forces, des œdèmes sans albuminurie constituent les symptômes du début de la **lymphadénie intestinale**.

Ultérieurement, la diarrhée demeure ordinairement intermittente. Il s'y joint, dans la moitié des cas, des vomissements et quelquefois une sensation de brûlure au creux épigastrique, des renvois et du pyrosis. La langue est sale, l'inappétence est inconstante et incomplète, parfois même existe une exagération de la faim (Gilly).

Le ventre se développe et l'on peut reconnaître l'existence d'une ascite plus

[1] A. Gilbert, *loc. cit.*

ou moins notable. Les veines de la paroi abdominale deviennent assez apparentes. Par la palpation approfondie du ventre, on constate l'existence, au-devant de la colonne vertébrale, d'une masse ganglionnaire volumineuse ferme et bombée. L'intestin donne une sensation de rénitence accusée ou bien, dans la *forme néoplasique*, se montre le siège d'une tumeur fixe, irrégulière, ferme, mate à la percussion.

Le foie et la rate peuvent augmenter de volume à une période avancée de l'affection, ainsi que les ganglions périphériques.

La fièvre est rare, revêtant, quand elle existe, le type rémittent.

La marche de la maladie est lente ou rapide, conduisant invariablement à la mort au bout d'un temps qui oscille entre quatre mois et plusieurs années.

Rapide, l'affection est quelquefois fébrile et accompagnée d'hémorrhagies, épistaxis, hématuries. En raison de ces symptômes d'une part et, de l'autre, en raison de la diarrhée, de l'état du ventre, de l'hypertrophie splénique, elle est capable d'en imposer pour une dothiénentérie.

Lente, elle donne presque toujours l'idée d'une tuberculose abdominale.

A la fin, les malades tombent dans un état marastique prononcé et leurs membres se couvrent de taches purpuriques. On observe des hydropisies étendues, de l'œdème pulmonaire, de l'hydrothorax. Des troubles cérébraux, du délire, des hallucinations apparaissent, signes précurseurs de la mort que hâtent parfois la perforation intestinale (Jardet) et plus souvent la broncho-pneumonie.

L'histoire clinique de la **lymphadénie amygdalienne** est encore très imparfaite, ne reposant que sur quelques observations.

Son début est marqué par l'augmentation de volume des deux amygdales ou le plus souvent de l'une d'entre elles, et principalement de la gauche. L'organe malade peut acquérir des dimensions considérables obturant l'isthme du gosier, gênant la déglutition ou même occasionnant des accès de suffocation. Le néoplasme offre un aspect grisâtre, cérébriforme (Demange).

Bientôt les tissus voisins, les ganglions cervicaux, puis les autres ganglions et la rate sont envahis.

Les téguments pâlissent, les membres s'émacient et s'infiltrent.

La marche de l'affection est rapide et la mort survient dans la cachexie, lorsqu'elle n'est pas occasionnée pas l'asphyxie ou par une complication rare, l'ulcération de la carotide interne.

Le tableau clinique de la **lymphadénie osseuse** pure serait celui de l'anémie pernicieuse progressive, si bien que Pepper a pu exprimer cette opinion que l'anémie pernicieuse est l'expression symptomatique de la pseudo-leucémie myélogène. Mais d'une part, aucune recherche hématologique n'établit actuellement que les modifications du sang observées dans l'anémie pernicieuse puissent coexister avec les lésions que l'on a considérées comme caractéristiques de la lymphadénie myélogène, et à supposer que cette constatation ait été faite, il resterait à démontrer que les altérations de la moelle osseuse commandent celles du sang et ne lui sont pas subordonnées.

La **lymphadénie cutanée** ne se présente pas toujours avec les mêmes caractères symptomatiques. Son type clinique le mieux connu a reçu d'Alibert la

désignation du *mycosis fongoïde* et a été bien individualisé par Bazin. Ce même observateur a mentionné la faculté qu'a le mycosis d'échapper aux étapes morbides qui précèdent l'apparition des tumeurs, et MM. Vidal et Brocq se sont attachés à mettre en relief les traits distinctifs de cette variété. Après

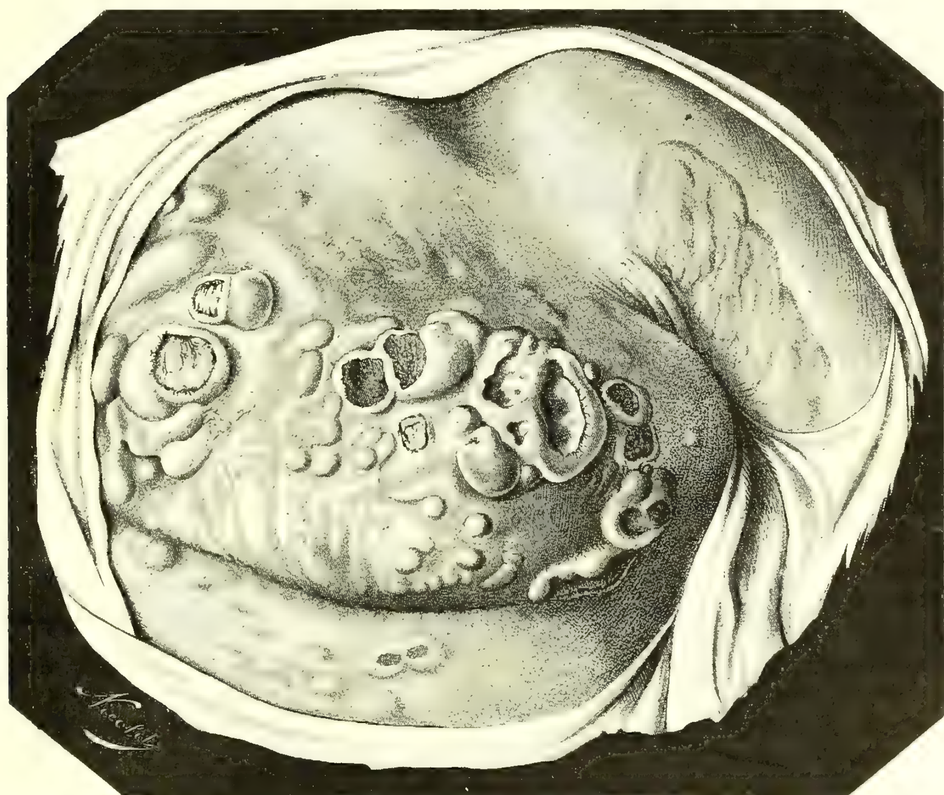


Fig. 18. — Mycosis fongoïde.
Dessin de la pièce n° 1458 du musée de l'hôpital Saint-Louis (malade de M. Besnier).

avoir décrit le mycosis fongoïde, type Bazin, nous dirons donc quelques mots de la variéte Vidal et Brocq [1].

[1] Il serait juste, à notre estimation, de rattacher à la lymphadénie certaines observations qui ont été attribuées à la *sarcomatose cutanée*. Il en est ainsi d'un fait recueilli dans le service de M. Hallopeau, rapporté dans la thèse de Perrin et que nous avons histologiquement étudié.

Ce fait a trait à un homme de 22 ans qui au mois de juin 1885, vit apparaître sur sa cuisse gauche des taches, puis des tumeurs. Celles-ci bientôt se généralisèrent aux diverses parties du tégument externe aux muqueuses, et aux tissus profonds. Elles rétrocédaient sur certains points alors que sur d'autres se faisait une nouvelle éclosion de nodosités. Les ganglions augmentèrent un peu de volume et la rate s'hypertrophia à ce point qu'à l'autopsie pratiquée le 10 janvier 1886, elle pesait 1310 grammes. La numération des globules par nous pratiquée 3 mois avant la mort avait donné les résultats suivants : B=2.325, N=3.286.000; et quelques jours avant la mort ces autres résultats : B=2.914, N=2.542.000.

Nous avons attribué à ce cas la désignation histologique de *sarcome globo-cellulaire*

Le mycosis fongoïde, type Bazin, présente, dans son évolution clinique, quatre périodes.

La première dite *eczémateuse* est caractérisée par l'apparition sur la face et notamment au front, sur le tronc et au niveau des plis articulaires de taches rouges fugaces et mobiles, dont le diamètre variable peut dépasser celui de la paume de la main. A leur niveau la peau se desquame finement et se montre le siège d'un prurit intense.

Au bout de quelques mois à deux ans, commence la période *lichénoïde*. La peau perd sa souplesse, s'épaissit, forme des élevures dures, rouges, capables de s'affaisser promptement et de disparaître, mais pour se reformer en d'autres points du tégument.

Puis certaines élevures prennent un grand développement et s'installe la période de *tumeurs*. Celles-ci peuvent atteindre le volume du poing. A leur surface l'épiderme est tendu, lisse, comme vernissé. Elles ont habituellement une couleur rouge vif. Elles sont hémisphériques, irrégulières, quelquefois pédiculées. Leur consistance est irrégulièrement ferme ou molle.

Tantôt les tumeurs s'affaissent, tantôt et le plus souvent elles s'ulcèrent et se creusent progressivement ou se ramollissent et se crèvent en un ou plusieurs endroits. Ainsi est atteinte la quatrième période dite d'*ulcération*. Les néoplasies ressemblent tout à fait à la coupe d'une tomate (Vidal et Brocq).

Pendant que sur divers points existent déjà des ulcérations, sur d'autres, le mycosis peut encore se montrer aux premières phases de son évolution (fig.18).

Cependant les viscères profonds sont inaltérés et les ganglions lymphatiques, lorsqu'ils sont hypertrophiés ne le sont d'habitude que faiblement et d'une façon passagère.

La santé génerale qui n'est que peu troublée au début finit par s'altérer. Le teint pâlit, l'embonpoint diminue, les forces baissent; la température s'élève un peu vers le soir; l'appétit disparaît, la diarrhée se montre; les membres inférieures s'infiltrent, et le malade succombe dans le marasme ou est emporté par une complication thoracique.

La marche de la maladie n'est point continue; à ses diverses phases on peut voir les manifestations cutanées s'atténuer notablement. Mais ces rétrocessions ne sont point durables. Si l'on excepte un cas, observé par Bazin, dans lequel à la suite d'un érysipèle toutes les manifestations du mycosis disparurent définitivement, et un autre cas de Kobner dont la guérison est attribuée au traitement arsenical, l'affection s'est toujours terminée par la mort.

Sa durée moyenne est de 5 à 8 ans; elle peut se réduire d'ailleurs à quelques mois ou se prolonger au delà de quinze années.

Dans le mycosis fongoïde à *tumeurs d'emblée* de MM. Vidal et Brocq, non

lymphadénoïde angiomateux (lymphadénome ou lymphosarcome riche en capillaires ectasiés). — La similitude des éléments des productions néoplasiques et des leucocytes d'une part, de l'autre, l'affaissement d'un certain nombre de tumeurs coexistant avec l'éclosion de tumeurs nouvelles permettaient de penser à la possibilité du rôle des leucocytes du sang extravasés par diapédèse (sous une influence inconnue) dans la production des néoplasies, puis à la possibilité d'une diapédèse inverse, amenant la guérison des tumeurs produites et permettant le transport des leucocytes en d'autres points de l'organisme. Malgré le rôle joué vraisemblablement par les leucocytes du sang dans la production des tumeurs lymphadénoïdes leur nombre n'était pas accru, mais diminué. A. GILBERT *in* PERRIN, De la sarcomatose cutanée, *Th. Doct.*, Paris, 1885, p. 65 et 209.

seulement les périodes eczémateuse et lichénoïde font défaut, mais encore les lésions sont plus circonscrites et plus fixes que dans le mycosis vulgaire. L'affection se résume dans l'apparition de quelques tumeurs bien limitées à l'évolution desquelles se rattachent rapidement des modifications importantes de l'état général dont l'issue est la mort.

La **lymphadénie testiculaire** frappe les deux glandes simultanément ou successivement. Celles-ci forment des masses ovoïdes, régulières, d'une consistance élastique, dont le volume ne devient pas très considérable. Les épididymes sont respectées ou ne sont envahies que secondairement.

Bientôt se montrent des productions à distance, notamment dans les ganglions, dans les viscères, dans le tissu cellulaire sous-cutané. L'état général peut être encore satisfaisant au moment de l'apparition de ces néoformations secondaires, mais il ne tarde pas à fléchir, et, au bout de quelques mois en général, les malades succombent dans la cachexie.

Lymphadénie leucémique.

Nous savons qu'aucun cas de *lymphadénie testiculaire leucémique* n'existe jusqu'à ce jour et que les *lymphadénies amygdalienne, intestinale et cutanée leucémiques* ne sont représentées que par quelques exemples.

Nous nous bornerons ici à résumer en quelques mots les observations de Béhier et de Kaposi qui peuvent être regardées comme des types, l'une de **lymphadénie intestinale**, l'autre de **lymphadénie cutanée leucémiques**.

L'observation de Béhier a trait à un homme de 25 ans chez qui les premiers symptômes morbides se manifestèrent en avril 1868. Le malade pâlit, maigrit, s'affaiblit, perdit l'appétit et s'éteignit en juillet de la même année. A plusieurs reprises on avait constaté pendant l'évolution des accidents que le nombre des leucocytes était aussi considérable que celui des hématies et qu'ils appartenaient à la variété lymphatique. La rate et les ganglions n'étaient pas accrus et du côté de l'abdomen on n'avait noté qu'un léger ballonnement. L'autopsie permit de reconnaître que la leucocythémie et que les troubles mortels se rattachaient à une lymphadénie intestinale de la variété folliculo-hypertrophique.

Dans l'observation de Kaposi les premiers phénomènes consistèrent dans l'apparition d'un eczéma humide, très prurigineux, irrégulièrement localisé, privé de desquammation, puis en un épaississement pâteux des parties atteintes et enfin dans le développement de tumeurs cutanées et sous-cutanées entre lesquelles un certain nombre s'ulcérèrent. Les manifestations tégumentaires étaient dans l'ensemble peu différentes de celles du mycosis fongoïde. Puis survinrent l'hypertrophie des ganglions et de la rate, la leucémie, des désordres graves de la santé générale et la mort.

Les véritables *lymphadénies leucémiques* sont les *osseuse, splénique et ganglionnaire.*

Encore convient-il de faire les plus grandes réserves au sujet de la fréquence

de la **lymphadénie osseuse** primitive. Les symptômes par lesquels elle se manifeste consistent essentiellement tout d'abord dans la perte des forces et la décoloration progressive de la peau et des muqueuses. On peut être ainsi conduit à pratiquer l'examen du sang qui révèle l'existence d'une leucémie remarquable, selon Mosler, par la présence de granulations graisseuses dans le protoplasma des leucocytes. L'altération des os se traduirait par des douleurs inconstantes occupant la diaphyse des os longs, mais plus particulièrement le sternum et les pièces de la colonne vertébrale; elle pourrait également se manifester par une mollesse et une souplesse anomale de certains points des os.

Ce n'est qu'exceptionnellement que la lymphadénie osseuse leucémique reste pure jusqu'à la mort.

Bientôt la rate, puis les ganglions entrent en scène et se réalise le tableau de de la lymphadénie leucémique *mixte*.

Les phénomènes douloureux et les signes physiques qui pourraient dénoter la participation de la moelle osseuse au processus lymphadénique ne sont qu'exceptionnellement recherchés non seulement au début de la maladie, mais encore pendant son décours, et d'ailleurs ils sont d'une constatation délicate et très inconstants. L'examen du sang lui-même est rarement pratiqué dans les premiers temps de l'affection et d'une façon générale, toute théorie mise à part sur le siège initial des productions lymphadéniques, les choses se passent en clinique de la façon suivante.

Les malades sentent leurs forces diminuer et parfois leur embonpoint et leur appétit décroître; leurs téguments pâlissent; ils éprouvent assez souvent une pesanteur dans l'hypochondre gauche et le médecin reconnaît la réalité d'une hypertrophie splénique plus ou moins notable. En présence des troubles généraux de la santé et de l'augmentation de volume de la rate, l'examen du sang s'impose. La leucémie est constatée et il est aisé de s'assurer que ce sont surtout les leucocytes des variétés deux et trois qui se sont accumulés dans le sang. Le diagnostic de **lymphadénie splénique leucémique** est alors porté. Parfois la leucémie est reconnue avant que la splénomégalie ne soit appréciable; sa constatation ultérieure complète alors le diagnostic.

Dans d'autres cas, au contraire, existent pendant un certain temps des troubles de la santé générale et l'hypertrophie de la rate en l'absence de toute leucémie; puis celle-ci apparaît, qu'il s'agisse d'une lymphadénie splénique commune (Mosler), ou de la variété des nourrissons (Jaksch).

La lymphadénie splénique leucémique peut demeurer pure jusqu'au bout, la rate devenant énorme et subissant parfois des variations de volume en plus et en moins. Dans la majorité des cas, les ganglions s'hypertrophient à leur tour et les malades succombent aux lésions d'une lymphadénie leucémique mixte.

La **lymphadénie ganglionnaire leucémique** est notablement plus rare que la forme précédente. Tantôt ce sont les troubles généraux de la santé qui attirent principalement l'attention et tantôt ce sont les tumeurs ganglionnaires qui invitent à l'examen du sang. Il est nécessaire de savoir d'ailleurs que si dans certains cas les hypertrophies ganglionnaires s'accompagnent de leucémie dès leur apparition, dans d'autres la maladie traverse deux phases, l'une aleu-

cémique, l'autre leucémique, cette dernière parfois pour ainsi dire terminale.

Ce n'est encore que par exception que la lymphadénie ganglionnaire leucémique conserve jusqu'au bout son cachet de pureté se caractérisant par des hypertrophies ganglionnaires partielles ou presque toujours généralisées susceptibles de notables fluctuations, par de la leucémie à petits éléments de la première variété et par des modifications progressives de la santé générale. Presque toujours la rate se développe quelque jour, si bien que le tableau des lymphadénies leucémiques quelque différents que soient leurs caractères initiaux tend le plus souvent à s'uniformiser.

La lymphadénie leucémique parvenue à l'apogée de son développement quel qu'ait été son mode de début se traduit par un grand nombre de phénomènes morbides.

D'une part existent des signes physiques et des troubles fonctionnels dépendant des modifications des ganglions, de la rate et de la moelle des os. Les signes physiques et les troubles fonctionnels dépendant des altérations ganglionnaires sont identiques à ceux que peut engendrer la lymphadénie ganglionnaire simple ; les signes physiques et les troubles fonctionnels liés aux lésions de la rate sont de même identiques à ceux que peut occasionner la lymphadénie liénale aleucémique ; quant à ceux qui découlent des modifications de la moelle osseuse, nous y avons trop insisté eu égard à leur importance clinique.

En second lieu, l'examen du sang révèle l'existence de changements considérables apportés dans la composition de ce liquide. Nous leur avons consacré d'assez longs développements pour pouvoir n'en dire ici que quelques mots. Le sang est modifié dans ses états physique, chimique et histologique. Aux éléments figurés normaux s'ajoutent des éléments anomaux parmi lesquels les hématies nucléées doivent être citées en première ligne. Les éléments figurés normaux subissent eux-mêmes une atteinte marquée et entre eux les leucocytes se présentent comme étant le siège des lésions les plus remarquables. Leur nombre n'est pas seulement accru, mais encore ils subissent des modifications chimiques et biologiques. L'accroissement porte principalement sur les leucocytes de la première variété lorsque les ganglions sont principalement touchés, sur les leucocytes des deuxième et troisième variétés lorsque la rate est particulièrement atteinte ; enfin leur protoplasma se chargerait de granulations graisseuses dans la lymphadénie myélogène. Il est juste d'ajouter que cette distinction apportée entre les leucémies dans leur rapport avec les diverses lymphadénies n'est pas universellement admise et que notamment Biondi considère les variétés des leucocytes du sang comme marquant les diverses étapes de la vie d'un seul et même élément.

En dernier lieu, dans les lymphadénies leucémiques existent des modifications physiques des organes et des troubles fonctionnels qui, pour la plupart, sont en rapport avec l'état du sang et la possibilité de néoformations lymphoïdes en dehors des ganglions, de la rate et de la moelle osseuse.

La peau est d'une pâleur extrême ou d'une teinte blanc sale ; les muqueuses sont décolorées. Les forces diminuent rapidement et les malades deviennent incapables du moindre effort. Ils sont sujets aux vertiges, aux éblouissements, aux bourdonnements d'oreilles, aux essoufflements faciles, aux palpitations et

aux lipothymies. Ils se plaignent de douleurs diverses et avec une assez grande fréquence de céphalalgie. L'auscultation du cœur révèle souvent l'existence d'un souffle systolique occupant ordinairement la partie interne du deuxième espace intercostal gauche ; les veines du cou sont de même fréquemment le siège de bruits continus. Le pouls est rapide et mou. Dans un grand nombre de cas la température s'élève, particulièrement le soir d'une façon notable. Les membres inférieurs sont d'abord le siège d'œdèmes légers et fugaces, puis plus marqués et permanents.

Les hémorrhagies sont notablement plus communes que dans les lymphadénies simples : le purpura, l'épistaxis, l'hémoptysie, l'hématémèse et le melæna, l'hématurie et la métrorrhagie ont été observés ; ces hémorrhagies sont souvent abondantes et peuvent se terminer par la mort. Parfois l'épanchement sanguin a lieu dans la profondeur des tissus, dans la boîte crânienne et l'on assiste à l'évolution symptomatique d'une hémorrhagie cérébrale ou méningée, souvent mortelle. La moindre piqûre d'ailleurs est suivie d'un écoulement de sang abondant si bien que toute intervention chirurgicale devient fort dangereuse. L'extraction d'une dent et l'application de sangsues ont entraîné la mort de plusieurs malades par hémorrhagie.

Les troubles de la vue sont rares, si l'on excepte ceux qui, comme les éblouissements, découlent de l'anémie. Cependant, on a noté la déformation en zigzag des images rectilignes (métamorphopsie), l'état lacuneux et le rétrécissement du champ visuel, exceptionnellement même la cécité. Mais l'examen ophthalmoscopique montre d'une façon constante des altérations du fond de l'œil (rétinite leucémique de Liebreich). Celles-ci sont caractéristiques, si bien que l'affection à laquelle elles se rattachent, ignorée jusque-là, peut être reconnue et diagnostiquée par l'ophthalmologiste. La rétine présente une teinte jaune pâle spéciale ; les veines rétiniennes sont tortueuses, dilatées, d'une teinte violet pâle ; les artères sont rétrécies et d'une coloration jaune pâle. Le long des vaisseaux, notamment des veines, se montrent des traînées blanchâtres formées par les leucocytes accumulés dans les gaines périvasculaires. Les hémorrhagies rétiniennes se traduisent par la présence de macules jaunâtres, proéminentes, entourées d'une auréole rose ; on les rencontre surtout à la périphérie de la rétine ou bien dans les environs de la tache jaune. La papille forme une saillie considérable. Le corps vitré peut être le siège d'hémorrhagies. Il en est de même de la choroïde et de l'iris qui, en outre, contiennent parfois des néoplasies lymphoïdes. Exceptionnellement les paupières, les glandes lacrymales, l'orbite recèlent de semblables productions dont le développement peut avoir pour conséquence l'exophthalmie.

Les troubles de l'ouïe qui ne dépendent pas de l'anémie sont encore plus rares que ceux de la vue. Toutefois on a cité quelques cas de surdité progressive ou brusque, incomplète ou absolue, quelquefois accompagnés de bourdonnements à timbre métallique, attribuable tantôt à une hémorrhagie, tantôt au développement de tissu lymphoïde dans l'organe de l'audition.

En général la lymphadénie leucémique amène des modifications considérables dans le caractère (Blau) [1] : les malades deviennent moroses, tristes,

[1] Blau, Erkrankungen des Gehörorgans bei Leukaemie, *Zeitschr. f. Klin. médic.*, Bd. X, S. 15.

parfois lypémaniaques; le sommeil se perd et vers la fin apparaît quelquefois du délire.

L'appétit est normal ou exagéré au début; plus tard il baisse sensiblement; la soif est accrue; les éructations, les vomissements, la diarrhée ou la constipation sont loin d'être rares. Les amygdales sont dans certains cas tuméfiées ainsi que les parotides et les sous-maxillaires; lorsqu'à cette tuméfaction se joignent la stomatite et la pharyngite leucémiques, l'alimentation peut devenir très difficile. D'une façon presque constante, le foie est augmenté de volume, l'ascite n'est point rare, mais l'ictère exceptionnel.

L'urine est excrétée en quantité normale au début et en faible quantité à la fin de la maladie. Sa couleur est pâle et sa densité oscille entre 1020 et 1027. Sa réaction est fortement acide. L'urée y est diminuée et l'acide urique y est presque toujours accru d'une façon remarquable. Alors qu'à l'état physiologique l'urine des 24 heures contient 50 centigrammes d'acide urique, dans la lymphadénie leucémique son taux peut s'élever jusqu'à 5 gr. 40 comme dans un cas de Laache. L'acide sulfurique et l'acide phosphorique y augmentent. L'hypoxanthine y aurait été rencontrée (Mosler). Quelquefois on y trouve de l'albumine.

Les fonctions génésiques et les règles se suspendent. Les épididymes renferment quelquefois des nodosités lymphadéniques ainsi que la peau (Biesiadecki).

La *marche* de la lymphadénie leucémique est presque toujours *chronique* et sa *durée* comprise entre 1 et 2 ans. Elle pourrait se prolonger 4, 6 et même 8 ans. En face de ces durées exceptionnellement longues, se rangent des cas dans lesquels la durée a été exceptionnellement courte (Senator, Küssner, Ebstein [1], Westphal, Stinzing, etc.). Il n'existerait pas d'ailleurs seulement une *lymphadénie leucémique à forme aiguë* dont l'évolution serait comprise en quelques semaines; il y aurait lieu de décrire une *forme suraiguë* dont la durée ne dépasserait pas quelques jours. C'est ainsi que, dans un fait relaté par Senator, le jour de la mort le nombre des leucocytes était à celui des hématies comme un à deux alors que 9 jours auparavant le chiffre des leucocytes était normal.

La *terminaison* est toujours fatale. Tantôt la mort a lieu lentement et doucement dans la cachexie, tantôt elle est le résultat de l'asphyxie liée aux adénopathies médiastines; tantôt elle est la conséquence d'hémorrhagies répétées et abondantes ou d'un raptus intra-crânien; tantôt enfin elle est amenée par une infection intercurrente, par un érysipèle ou une pneumonie, par exemple.

DIAGNOSTIC

De nombreux problèmes de diagnostic sont soulevés par les divers types cliniques de la lymphadénie.

(1) Ebstein, Ueber die acute Leukaemie und Pseudoleukaemie, *Deutsch. Archiv. f. klin. Med.*, Bd. XLIV, S. 343.

La lymphadénie ganglionnaire, lorsqu'elle est généralisée, est aisément reconnue, mais nous savons que l'atteinte des ganglions n'est pas générale d'emblée, qu'elle est tout d'abord partielle et ordinairement limitée aux ganglions cervicaux. A cette phase, la lymphadénie ganglionnaire peut être confondue avec l'*adénite* dite *inflammatoire*, avec l'*adénopathie cancéreuse* et surtout avec la *tuberculose ganglionnaire*.

Dans un certain nombre de cas même, la lymphadénie ganglionnaire demeure partielle pendant toute sa durée, pouvant en imposer lorsqu'elle frappe les ganglions du médiastin ou ceux du mésentère pour telle ou telle *tumeur intra-thoracique* ou *intra-abdominale*.

La lymphadénie splénique commune devra être distinguée des splénomégalies que peuvent entraîner l'*impaludisme*, la *dégénérescence amyloïde*, la *syphilis*, certaines *cirrhoses*, l'*épithélioma de Gaucher* et les *kystes hydatiques*. Chez le nourrisson, la *syphilis héréditaire* et le *rachitis* s'accompagnent souvent d'une splénomégalie notable à la façon de la lymphadénie splénique.

La lymphadénie intestinale, dans ses formes hyperplasique diffuse et folliculo-hypertrophique, simule presque toujours la *tuberculose intestinale*; quelquefois elle prend l'allure d'une affection fébrile et a été confondue avec la *fièvre typhoïde*. Dans ces deux formes elle est pour ainsi dire indiagnostiquable; la forme néoplasique est ordinairement prise pour un *épithélioma intestinal*.

C'est de même avec l'*épithélioma de l'amygdale* que la lymphadénie amygdalienne présente dans l'ensemble le plus de ressemblance. Certains *chancres syphilitiques* de l'amygdale peuvent d'ailleurs également prêter à l'erreur.

Au début le mycosis fongoïde du type Bazin donne presque toujours lieu à un diagnostic erroné : on croit à un *eczéma sec*. Plus l'affection progresse et moins le diagnostic devient difficile; la question du *lichen* se pose à la seconde période; celle de la *sarcomatose cutanée* à la troisième. Le type Vidal et Brocq à tumeurs d'emblée doit être séparé de l'*épithélioma* et du *sarcome* de la peau.

La bilatéralité des lésions constitue le seul signe différentiel important de la lymphadénie testiculaire avec les autres *tumeurs malignes* du testicule.

Toutes les fois que la lymphadénie sera reconnue ou seulement soupçonnée, l'examen du sang devra être pratiqué. On pourra affirmer qu'il y a leucémie, si le nombre des globules blancs dépasse 70000 par millimètre cube. Ainsi pourra-t-on compléter le diagnostic en qualifiant de leucémique ou d'aleucémique, la lymphadénie. Nous avons énuméré d'ailleurs déjà en détail divers symptômes qui, en dehors de l'examen du sang, permettent de différencier les lymphadénies simples des leucémiques : l'augmentation de l'acide urique serait spéciale à la lymphadénie leucémique; il en est de même de la rétinite, ce que l'on conçoit aisément, étant donnés les caractères de celle-ci; enfin les hémorrhagies, pour n'être pas rares dans les lymphadénies simples, sont incomparablement plus communes dans les leucémiques.

TRAITEMENT

Certaines modalités de la lymphadénie ont paru justiciables du traitement chirurgical. Mais la lymphadénie ganglionnaire récidive d'une façon constante et à bref délai (Quènu) [1]. Il en est de même de la lymphadénie testiculaire. La splénectomie a été pratiquée assez souvent dans la lymphadénie lienale, simple et leucémique. Dans la première elle a donné quelques succès (Spencer Wells, Péan, Czerny, Franzolini); mais sur 18 cas de lymphadénie lienale leucémique ainsi traités, la mort a suivi 18 fois rapidement l'opération (Bilziel). Presque toujours les malades succombent à des hémorrhagies immédiates et c'est ainsi que mourut un malade chez qui nous avions trouvé un leucocyte pour cinq hématies, et à qui M. Blum [2] pratiqua l'extirpation de la rate.

Le traitement médical, plus inoffensif, demeure souvent inefficace.

On a préconisé la transfusion. On conçoit qu'elle puisse prolonger la vie des malades; mais on ne conçoit point qu'elle puisse amener la guérison.

On a préconisé également les inhalations d'oxygène, l'hydrothérapie, le massage et dans la lymphadénie splénique l'application de douches sur l'hypochondre gauche, l'électrisation et la galvanopuncture de la rate.

Parmi les agents pharmaceutiques ont été employés et recommandés l'huile de foie de morue, l'iode, l'iodure de potassium, le quinquina et la quinine, le fer, le mercure, le phosphore et l'arsenic.

Le traitement arsenical est celui qui, sans contredit, a donné jusqu'à ce jour les moins mauvais résultats.

L'arsenic devra être prescrit à doses croissantes jusqu'à l'apparition de symptômes d'intoxication : picotements du nez, sécheresse de la bouche, rougeur des yeux, etc. La dose administrée sera alors diminuée pour être maintenue aux limites de l'apparition des phénomènes toxiques. La liqueur de Fowler est parfaitement appropriée à l'application de ce traitement progressif. On pourra, au début, en faire prendre aux malades 6 gouttes chaque jour en 3 fois. La dose sera d'abord augmentée d'une goutte par jour, puis par 2, 3 ou 4 jours au fur et à mesure de la durée du traitement et de l'approche de la limite toxique. Les malades devront donc incessamment demeurer sous la surveillance du médecin. Étant interne de M. Bouchard, et depuis lors, nous avons observé plusieurs faits favorables à l'emploi de cette méthode et chez plusieurs malades atteints de lymphadénie ganglionnaire aleucémique nous avons constaté une rétrocession marquée des tumeurs.

Mais il faut reconnaître que l'appréciation de tout procédé de traitement est difficile dans la lymphadénie, étant donnée la possibilité d'un arrêt ou même de véritables rétrocessions spontanées dans la marche de la maladie.

Billroth a conseillé non seulement l'emploi de l'arsenic à l'intérieur à doses

(1) Quènu, Art. Lymphadénomes, *Traité de Chirurgie*, t. I, p. 457.
(2) Blum, Leucemie. Splenectomie. Mort. 1886. vol. I, p. 98.

croissantes et subtoxiques, mais encore l'usage des injections intra-parenchymateuses. V. Winiwarter [3], dans la lymphadénie ganglionnaire, Mosler dans la splénique, Kobner dans le mycosis fongoïde auraient, grâce à ces injections, obtenu des résultats encourageants.

(3) Von Winiwarter, Ueber das maligne Lymphom und Lymphosarcom, *Arch. f. Klin. chirurg.*, 1875.

INTOXICATIONS

Par H. RICHARDIÈRE

INTRODUCTION

L'intoxication est l'ensemble des manifestations organiques consécutives à l'entrée et au séjour des poisons dans l'intimité de nos tissus. Les poisons sont des corps qui, en raison de leur composition chimique, troublent ou rendent impossible le fonctionnement normal des cellules. Les troubles déterminés dans la vie des cellules par suite de leur contact avec les poisons peuvent être variables : tantôt ils sont légers et de durée passagère, tantôt ils sont permanents et irréparables : c'est affaire de dose, et c'est aussi affaire de qualité. L'alcool, par exemple, ingéré à faible dose, produit un désordre passager dans le fonctionnement des cellules nerveuses. Ce désordre passager, qui se traduit par l'ivresse, cesse quand le poison a été éliminé; après son élimination, la cellule peut reprendre sa vie normale. Ingéré à doses massives, le même poison agit sur les cellules nerveuses avec une telle intensité d'action qu'il les désorganise d'une manière irréparable. Dans ces conditions la mort de ces cellules peut être la conséquence rapide du poison.

Il est facile de comprendre que l'action d'un poison varie suivant les doses absorbées. On peut comparer ses effets à ceux d'un traumatisme qui, suivant son degré d'intensité, produit des désastres passagers ou irrémédiables.

Il est autrement difficile d'expliquer le mode d'action du poison lui-même, et l'action si différente de poisons que rapprochent parfois des analogies de composition ou d'origine.

La connaissance exacte du mode d'action des poisons permettrait seule une classification rationnelle des intoxications. Dans l'ignorance où nous sommes à ce point de vue, tout essai de classification nous paraît prématuré. Nous savons que certains poisons agissent plus particulièrement sur les cellules nerveuses, d'autres sur les cellules du foie ou des reins, d'autres sur les globules du sang. On pourrait donc, d'après la prédominance d'action sur tel ou tel organe, classer les poisons en poisons nerveux, sanguins, hépatiques, etc. Il y a toutefois une grave objection à faire à cette manière de procéder. En effet, pour agir, les poisons doivent être tout d'abord absorbés et passer dans le sang. En vertu de cette nécessité, tout poison est donc d'abord mélangé au sang et peut être, en dernière analyse, considéré comme un poi

son du sang. C'est, en effet, à l'altération du sang que sont dus les troubles cellulaires qui nous paraissent, à première vue, tenir à une lésion primordiale des cellules des parenchymes.

Tout poison est donc un poison du sang et peut être défini : Une substance chimique anormalement introduite dans le sang et en modifiant les propriétés dans un sens nuisible à la nutrition.

Une étude des intoxications, pour être complète, devrait comprendre l'histoire anatomique, clinique et chimique de tous les corps susceptibles de déterminer des accidents par suite de leur introduction dans le sang. Elle devrait comprendre toutes les intoxications par corps organiques ou inorganiques, que ces corps viennent du dehors ou qu'ils soient élaborés dans l'organisme (l'intoxication par les leucomaïnes serait de son ressort).

C'est cette étude que nous aurions entreprise, si nous avions pris à la lettre la tâche qui nous était assignée. Mais nous nous sommes vite rendu compte que comprendre ainsi les choses, aurait de graves inconvénients. Disposant d'un espace très restreint, nous risquions d'être obligé d'écourter outre mesure les chapitres consacrés aux intoxications les plus ordinaires, dont l'étude importe le plus aux médecins, à qui ce recueil est destiné. Pour les autres intoxications, une courte mention eût été seulement possible.

En présence de cette situation, nous nous sommes décidé à faire un choix dans les intoxications et nous nous sommes arrêté au plan suivant.

Tout d'abord nous avons éliminé les auto-intoxications et la *leucomaïnémie*, dont l'étude a été faite dans une autre partie de ce traité de médecine.

Nous avons pensé, de plus, qu'il n'y avait pas lieu de décrire les empoisonnements rares par des corps à action incertaine, tels que le cuivre, le zinc, l'antimoine, etc. D'autres poisons, qui n'ont qu'un intérêt médico-légal, tels que la ciguë, la belladone, le colchicine, la vératrine, etc., nous ont paru devoir mieux trouver leur place dans un traité de médecine légale. Nous aurions eu, d'ailleurs, peu de chose à ajouter au livre de Tardieu, si riche en documents et si précis sur toutes ces questions. D'autres poisons, tels que la strychnine, la digitaline, le curare, etc., sont plutôt intéressants au point de vue physiologique et thérapeutique. Nous les avons également laissés de côté.

En résumé, nous avons cru devoir limiter notre étude à quelques intoxications d'observation courante, que les médecins peuvent observer journellement et dont ils doivent connaître d'une manière complète les manifestations et les lésions. Parmi ces intoxications, les intoxications professionnelles nous ont paru mériter une description un peu approfondie. C'est dans ce but que nous avons donné une large place aux intoxications par le plomb, par le mercure, par l'arsenic et par le phosphore. Les trois dernières de ces intoxications présentent un intérêt tout particulier; elles sont les plus communes des intoxications criminelles, et tout médecin peut être appelé à en observer les manifestations dans le cours de sa pratique.

A côté de ces intoxications professionnelles et criminelles, les intoxications par l'alcool, par l'opium et la morphine, par la cocaïne, par le tabac, nous ont semblé mériter d'attirer l'attention en raison des ravages immenses qu'elles causent chaque jour et du haut intérêt social qui s'attache à leur prophylaxie.

L'empoisonnement par l'oxyde de carbone, fréquemment observé en France

comme empoisonnement suicide ou comme empoisonnement accidentel, nous a paru mériter une courte description.

Enfin nous avons cru devoir consacrer quelques pages aux empoisonnements alimentaires généralement négligés dans les traités didactiques, malgré leur fréquence et la complexité si intéressante des effets encore mal connus qu'ils produisent.

Pour la rédaction de ce travail, en plus des mémoires dont on trouvera l'indication à propos de chaque fait particulier, nous avons mis largement à contribution le *Traité des empoisonnements*, de Tardieu, pour la partie médicolégale des empoisonnements, et le *Traité des poisons*, de Hugounenq, pour la partie hygiénique et pour les quelques renseignements toxicologiques qu'il nous a paru indispensable de donner.

PREMIÈRE PARTIE

CHAPITRE PREMIER

PLOMB

Le plomb et ses composés sont des poisons qui ont, de tout temps et à juste titre, préoccupé les hygiénistes et les médecins. Il n'est pas, en effet, de métal dont l'usage soit plus universellement répandu; il n'en est pas qui, en raison de ses innombrables emplois et de sa facile absorption, ait occasionné des accidents plus nombreux et plus graves.

L'action du plomb sur l'économie est très intéressante au point de vue de la pathologie. Introduit à dose massive, ce métal agit comme les poisons ordinaires et amène des accidents rapidement mortels par des effets comparables à ceux des autres toxiques. Son absorption lente a des conséquences beaucoup plus remarquables. Introduit à dose faible, plus ou moins répétée, il détermine, en effet, des altérations profondes, qui réalisent une sorte de diathèse, dont les manifestations ont exercé la sagacité d'observateurs éminents, parmi lesquels nous citerons Tanquerel des Planches, Grisolle, Charcot, Duchenne de Boulogne, Gubler, Lancereaux, Manouvrier, etc., etc.

L'intoxication chronique par le plomb présente le tableau complet d'une maladie chronique expérimentale.

Intoxication aiguë par le plomb. — Dans l'intoxication par le plomb, nous aurons à étudier l'empoisonnement aigu (criminel ou accidentel) et l'empoisonnement chronique ou saturnisme chronique. L'empoisonnement aigu par le plomb (sous ce nom, nous décrirons seulement l'empoisonnement par une dose considérable de plomb, brusquement introduite dans un organisme soustrait jusque-là à l'influence du plomb) est un empoisonnement assez rare. Employé dans un but criminel, le plomb n'a donné lieu en France qu'à 9 empoisonnements dans le cours des soixante dernières années (Hugounenq). Les dangers qu'entraîne la facilité avec laquelle les criminels peuvent se procurer le plomb sont en effet largement compensés par la saveur nauséeuse du métal et de ses sels, qui en rend l'administration difficile.

L'empoisonnement aigu, d'origine accidentelle, est un peu plus fréquent.

Il s'observe comme la conséquence d'une méprise dans l'emploi d'un médicament (eau de Goulard, extrait de Saturne, lotion plombique quelconque) prescrit pour l'usage externe et pris par erreur à l'intérieur. Il peut encore être consécutif à l'ingestion de vin ou de cidre contenus dans des bouteilles rincées avec du plomb, et dans lesquelles du plomb aura macéré dans le liquide. Nous pourrions allonger la liste de ces causes d'intoxication accidentelle; mias comme ces intoxications sont rares, nous nous contentons de signaler les plus fréquentes et les plus importantes.

Tous les composés plombiques (solubles ou insolubles), le métal lui-même, peuvent causer des accidents d'intoxication aiguë. Toutefois, dans la pratique, les acétates et les azotates de plomb sont à peu près les seul sels de plomb qui amènent des accidents toxiques à marche aiguë.

La dose nécessaire pour amener ces accidents est assez difficile à préciser. Les traités de toxicologie citent le fait d'un jeune homme qui eut des accidents graves après avoir pris, en 5 jours, 15 centigrammes seulement d'acétate de plomb. Cette dose paraît exceptionnelle. D'après Hugounenq, la dose toxique serait en moyenne de 0gr,50 à 1 gramme. Encore faut-il tenir compte de ce fait que la saveur nauséeuse du plomb amène facilement des vomissements qui expulsent immédiatement une notable quantité du poison.

SYMPTOMES DE L'EMPOISONNEMENT AIGU

Le premier symptôme de l'empoisonnement aigu par le plomb consiste dans une saveur métallique dite styptique, que les malades ressentent dans la bouche après le passage du poison. Ils accusent peu de temps après une sensation de brûlure dans la gorge et dans l'œsophage. Presque immédiatement, se déclarent des troubles gastriques : douleur au creux de l'estomac, hoquets, nausées, vomissements. Les vomissements, très fréquents, ne sont pas absolument constants. Quand ils existent, ils amènent assez souvent le rejet de liquide blanchâtre, tenant en suspension des corpuscules pulvérulents, formés par des particules de sel de plomb.

Bientôt après, ou au même moment, apparaissent des douleurs abdominales très vives sous forme de coliques. Ces coliques, qui ont une réelle analogie avec la colique de plomb, que nous étudierons plus longuement dans le saturnisme chronique, s'accompagnent le plus ordinairement de rétraction du ventre et de contraction spasmodique de l'intestin. Comme les coliques de plomb, elles sont parfois calmées par les pressions exercées sur le ventre à l'aide des mains.

Avec ces coliques, il existe de la constipation, ou le plus souvent de la diarrhée. Cette diarrhée peut être noirâtre, par suite de la formation de sulfure de plomb dans l'intestin.

Comme dans tous les empoisonnements aigus, l'état général est très grave. Les malades ont du refroidissement. La respiration est embarrassée; le cœur est irrégulier. Souvent on observe de la rétention d'urine.

Un signe de la plus haute importance se montre quelquefois d'une manière assez précoce : c'est l'apparition du liséré gingival qui a été observé dans le

cours de l'empoisonnement aigu. Malheureusement ce liséré fait le plus souvent défaut.

La marche de l'empoisonnement aigu est parfois très rapide. La mort peut survenir dans l'espace de 2 ou 3 jours, quelquefois plus tôt si elle est causée par une syncope. Elle arrive généralement dans le coma, à la suite de convulsions et dans un état qui rappelle l'encéphalopathie saturnine.

Quand la guérison survient, la convalescence est toujours longue. Pendant longtemps les malades restent pâles, anémiés, et très faibles. Ils présentent souvent, dans la suite, des troubles cérébraux consistant en perte de la mémoire, inaptitude pour le travail, parfois dans une véritable hébétude.

Dans le traitement de l'empoisonnement aigu par le plomb, on doit se proposer tout d'abord d'évacuer le contenu de l'estomac par les moyens appropriés, s'il en est temps encore. La deuxième partie du traitement doit avoir pour but de rendre insoluble le sel de plomb déjà passé dans l'intestin. Pour cela, le mieux est de le transformer en sulfate de plomb insoluble à l'aide de l'acide sulfurique étendu donné en lavages, ou, mieux encore, à l'aide du sulfate de magnésie ou du sulfate de soude.

Les lésions de l'empoisonnement aigu par le plomb sont presque insignifiantes. Celles qu'on peut constater ne sont nullement caractéristiques. Très souvent, il n'existe pas de lésions appréciables. D'autres fois, on a signalé une inflammation légère de la muqueuse gastrique, consistant en ramollissement et état catarrhal de la membrane. Cette inflammation, fort difficile à distinguer du ramollissement cadavérique, ne peut servir à caractériser l'empoisonnement. Un signe noté par Orfila : la présence de points blancs à la surface de la muqueuse gastrique, aurait plus d'importance s'il était plus souvent observé. Malheureusement ce signe existe rarement et ne se présente, d'ailleurs, que dans les cas où l'empoisonnement remonte à plusieurs jours.

Cette insignifiance des résultats nécroscopiques donne une grande importance à la recherche chimique du plomb dans les organes. Cette recherche, assez facile, doit comporter une analyse qualitative et quantitative. On sait, en effet, que le plomb existe à l'état normal dans l'organisme, en quantités infinitésimales il est vrai. Il faudra que l'analyse chimique tienne compte de ce fait et soit toujours accompagnée d'un dosage méthodique du plomb trouvé dans les organes. C'est par la comparaison du poids de plomb trouvé dans l'économie avec le poids de plomb qui s'y trouve à l'état normal qu'on arrivera à établir la réalité de l'empoisonnement [1].

[1] Pour la toxicologie du plomb, consulter le livre de Gautier (*le Cuivre et le Plomb devant l'hygiène*) et les traités spéciaux (Rabuteau, Hugounenq, etc.).

I

INTOXICATION CHRONIQUE PAR LE PLOMB

(SATURNISME)

Les propriétés physiques du plomb et de ses sels, l'abondance et la richesse de ses mines en font un métal extrêmement précieux au point de vue de l'industrie humaine. Aucun métal ne pourrait le remplacer dans quelques-uns de ses usages. Malheureusement, ses propriétés toxiques rendent son emploi dangereux et en font une cause d'intoxication chronique, dont les médecins ont l'occasion d'observer chaque jour les effets.

L'intoxication chronique par le plomb ou saturnisme est puissamment favorisée par la facilité avec laquelle le plomb est absorbé par les muqueuses, et par la peau saine ou ulcérée.

L'absorption par la muqueuse des voies digestives est démontrée par les accidents consécutifs à l'emploi de médicaments à base de plomb, par d'innombrables observations d'intoxication saturnine chez des personnes ayant bu de l'eau après séjour dans des réservoirs en plomb, ou encore du vin contenu dans des bouteilles rincées avec de la grenaille. Certains individus ont présenté des accidents de saturnisme après avoir mangé des conserves alimentaires, dont les boîtes avaient été soudées avec du plomb; d'autres, après avoir mangé du pain dont la farine était mélangée de plomb, etc., etc.

L'absorption par les voies respiratoires, déjà démontrée par une expérience de Tanquerel des Planches, qui introduisait de la céruse dans la trachée de chiens trachéotomisés, est journellement établie par les accidents observés chez des ouvriers qui respirent des poussières plombifères.

La peau saine peut servir de porte d'entrée au plomb, comme le démontrent les faits de Manouvrier, qui a observé une action locale du plomb chez les ouvriers cérusiers, frappés de troubles paralytiques, comme le démontre aussi l'expérience de Canuet intoxiquant des chiens en les plongeant dans un bain d'acétate de plomb. L'intoxication médicamenteuse, à la suite d'application de sels de plomb sur des surfaces ulcérées, atteste que la peau dénudée peut être une voie d'introduction.

L'absorption par les muqueuses saines (conjonctive, muqueuse du vagin, etc., etc.) est également établie par des faits d'intoxication à la suite de l'emploi de collyres ou de douches vaginales à l'eau de Goulard.

Étiologie. — Les accidents du saturnisme peuvent être dus à une intoxication professionnelle, chez les ouvriers qui travaillent le plomb et ses composés, ou être dus à une intoxication fortuite.

L'intoxication accidentelle est la plus intéressante à étudier au point de vue de l'étiologie. Elle donne la clef d'un grand nombre de troubles morbides dont la cause est restée longtemps méconnue. Sa fréquence augmente de jour en jour, depuis que sont mieux connues les innombrables causes qui peuvent la

produire. Comme cette intoxication joue un rôle important dans l'hygiène des grandes villes, ses causes demandent à être étudiées avec quelques détails (1).

L'intoxication accidentelle par le plomb peut avoir pour origine certaines conditions d'alimentation, ou d'habitation, et l'emploi thérapeutique de quelques préparations, dont le plomb forme la base.

Alimentation. — Le *pain* peut renfermer du plomb, si les farines ont été moulues sur des meules usées, dont les trous ont été comblés avec du plomb coulé ; s'il a été cuit dans des fours chauffés avec des bois peints à la céruse, si les farines renferment du plomb, par suite de l'emploi de godets en tôle plombée, dans les élévateurs qui servent à amener les farines des meules aux blutoirs (Bertrand et Ogier).

Les *viandes* peuvent être plombifères quand elles ont été cuites sur des braises provenant de la combustion de bois peints à la céruse, ou hachées avec des machines en plomb, ou renfermées comme les jambons de Cincinnati, dans des enveloppes de toile peintes au chromate de plomb.

Le *gibier* qui a mariné, renfermant encore du plomb de chasse, peut être toxique par suite de la présence de ce plomb.

Les *conserves alimentaires* (légumes, sardines, viandes conservées) renfermées dans des boîtes de fer-blanc plombifère, soudées à l'étain, contiennent toujours une certaine quantité de plomb, que M. Gautier évalue à un poids de 2 à 27 milligrammes par kilogramme d'aliment.

Les pâtisseries colorées au chromate de plomb ; le sucre coulé dans des formes peintes à la céruse ; les bonbons, les fruits glacés, le chocolat, enveloppés dans des feuilles dites papiers d'étain, peuvent être plombifères.

Parmi les causes de saturnisme accidentel relevant de l'alimentation, signalons encore l'emploi des vases de plomb, la pratique de l'étamage des casseroles avec de l'étain qui renferme au moins 10 pour 100 de plomb et peut en renfermer 35 (Hugounenq), l'emploi des toiles cirées servant à couvrir les tables à manger, dont les écailles peuvent se mêler aux aliments.

Liquides. — L'eau peut se charger de plomb au contact des robinets, des pompes, des tuyaux, des réservoirs et des poteries vernies au plomb. L'eau des grandes villes, amenée par un long système de tuyaux de plomb, est souvent chargée de ce métal. On sait que l'eau dissout le plomb d'autant plus facilement qu'elle est plus pure ; chargée de matières calcaires, elle l'attaque difficilement. Par contre, les matières organiques en facilitent la dissolution. Les eaux stagnantes ou à débit lent s'imprègnent de plomb plus facilement que les eaux à courant rapide ; quand le débit est rapide, comme dans la canalisation de la ville de Paris, la quantité de plomb, que les eaux emportent avec elles, est presque insignifiante.

En raison de sa pureté, l'eau de pluie est dangereuse quand elle a séjourné sur des toits plombés ou quand elle a coulé dans des tuyaux de plomb.

(1) Nous avons emprunté les éléments de cette étiologie au livre de Gautier, à l'article de Manouvrier du *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques* et au livre de Hugounenq.

Le vin, la bière, les eaux-de-vie peuvent renfermer du plomb, soit par suite d'un traitement à la litharge pour les adoucir, ou d'une clarification avec l'acétate de plomb ; soit après séjour dans des vases de plomb, de cristal ou de poterie vernissée au plomb. Le plomb peut encore provenir des pièces de plomb des pressoirs, des plats de plomb mis dans les tonneaux pour s'opposer à la fermentation acide. Le vin vendu, dans les débits de vin, peut renfermer du plomb quand il est formé des égouttures recueillies sur les comptoirs en étain pauvre.

L'eau de Seltz est fréquemment plombifère, par suite de son contact avec des robinets d'étain pauvre.

Chez les enfants, le saturnisme peut être dû au lait aspiré avec des biberons à bout en plomb ou en caoutchouc vulcanisé fortement plombifère.

Habitation. — Dans l'*habitation*, les causes de l'intoxication saturnine résident dans le séjour dans des chambres fraîchement peintes à la céruse [1], dans l'emploi des toiles cirées, des bougies colorées, etc., etc.

Pour montrer combien sont nombreuses les causes de cette intoxication accidentelle, rappelons les faits de saturnisme développé chez des personnes qui avaient mâchonné des images, des pains à cacheter, des jouets ou des cartes de visite glacées, chez des enfants qui avaient été promenés dans des voitures recouvertes de toiles cirées, chez des individus qui avaient fait usage de tabac à priser contenu dans des boîtes de plomb, ou s'étaient servis d'eaux de toilette et de teintures pour les cheveux, de poudre dite de riz (poudre renfermant de 30 à 90 pour 100 de céruse).

Emploi thérapeutique. — L'emploi thérapeutique de préparations de plomb ou de corps renfermant accidentellement du plomb, a pu causer un certain nombre d'accidents de saturnisme. Tels ont été les effets des emplâtres de litharge ou de céruse appliqués comme topique, du carbonate de plomb et de l'acétate de plomb employé contre la phtisie, du sous-nitrate de bismuth impur, de l'eau de Goulard, de l'extrait de Saturne en applications locales ou en douches vaginales, de collyres à l'acétate de plomb. Un enfant a présenté des accidents de saturnisme causés par du lait donné par une nourrice, dont les seins avaient été couverts d'une préparation plombique.

Intoxication professionnelle. — Les professions qui exposent les ouvriers à l'intoxication saturnine sont extrêmement nombreuses. Ces professions, dont on trouvera l'exposé dans l'article de Manouvrier du *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, sont au nombre de plus de 100. Toutes sont loin d'être également dangereuses. Les industries qui préparent la céruse et le minium sont de beaucoup les plus nuisibles. Dans quelques fabriques de céruse ou de minium, tous ou presque tous les ouvriers présentent des accidents d'intoxication. Dans certaines fabriques de céruse, dans celle de Clichy par exemple, les ouvriers font en moyenne tous les ans quatre séjours à l'hôpital.

[1] M. Guyot a cité récemment un cas d'intoxication dans ces conditions (*Soc. méd. des hôpitaux*, novembre 1891).

Voici, d'après M. Gautier, le tableau des professions les plus exposées au saturnisme avec la proportion des cas de saturnisme observés annuellement chez les ouvriers :

Professions.	Proportion du saturnisme sur 1000 ouvriers.
Fabrication du massicot et du minium	Plus de 1000
Travail de la céruse à sec	id.
Fabrication de la potée d'étain	id.
Dessoudage des boîtes de fer-blanc	280
Broyage des couleurs	104
Polissage des caractères d'imprimerie	18,5
Polissage des glaces et des camées	id.
Émaillage	id.
Fabrication des cartouches	id.
Peinture en bâtiments	18
Fonderie de plomb et de ses alliages	id.
Typographie	1,4
Étamage	id.

Ces chiffres montrent l'extrême fréquence des accidents saturnins. Il convient d'ajouter qu'ils représentent une morbidité susceptible de diminution. C'est ainsi que, même dans la profession réputée la plus dangereuse, dans la fabrication de la céruse, la substitution des nouveaux procédés de fabrication aux procédés anciens a amené une diminution considérable dans le nombre des cas d'intoxication. Alors que dans l'usine de Clichy il y a en moyenne 451 entrées à l'hôpital pour 100 ouvriers, dans d'autres céruseries ce chiffre n'est que de 20 à 50 ou même de 10 pour 100. Ces différences s'expliquent par les progrès réalisés dans la fabrication, et par les mesures d'hygiène imposées aux ouvriers (défense de prendre les repas à l'usine, mesures de propreté individuelle, fréquence des bains et particulièrement des bains sulfureux, etc., etc.).

SYMPTOMES ET LÉSIONS DE L'INTOXICATION SATURNINE CHRONIQUE.

L'intoxication saturnine chronique se manifeste en clinique par des symptômes nombreux et variés. Parmi ces symptômes, quelques-uns, tels que la colique de plomb et la paralysie des muscles extenseurs, sont d'une fréquence incomparablement plus grande que les autres. Néanmoins, à une certaine période et à un certain degré de l'intoxication, il n'est pas un appareil, pas un organe qui ne puisse en ressentir les effets et manifester par ses réactions l'action toxique exercée par le plomb sur les cellules vivantes.

Le saturnisme chronique suit dans son évolution une marche qui échappe à toute prévision. Certains sujets, les plus nombreux d'ailleurs, présentent tout d'abord des troubles digestifs, souffrent à diverses reprises d'attaques de coliques, et sont ultérieurement atteints de paralysies ou d'encéphalopathie saturnine. Chez d'autres, les troubles du système nerveux sont les premiers en date et ne sont accompagnés de troubles de l'appareil digestif que dans une période plus avancée de l'intoxication. Chez quelques-uns même, les troubles de l'appareil digestif peuvent faire constamment défaut. Il est donc impossible

de prévoir les accidents que pourra présenter tel sujet soumis à l'intoxication saturnine et de fixer l'ordre dans lequel ils évolueront.

L'embarras est aussi grand quand il s'agit d'apprécier la dose de plomb nécessaire pour réaliser l'intoxication. Certains sujets ont, en effet, des symptômes d'intoxication quelques jours seulement après s'être exposés à l'action du poison. D'autres travaillent de longues années (15 ans, 20 ans et plus) dans des fabriques de céruse ou de minium sans éprouver de troubles morbides appréciables. La résistance de l'organisme au plomb est aussi individuelle, aussi difficile à expliquer que la résistance aux autres intoxications chroniques.

Dans l'impossibilité où nous sommes de fixer l'évolution des accidents du saturnisme chronique, il nous paraît préférable de les étudier appareil par appareil, en insistant particulièrement sur les accidents les plus fréquents.

Tube digestif. — L'appareil digestif et ses annexes subissent presque toujours les atteintes du saturnisme chronique. Les pigmentations anormales de la muqueuse buccale et la colique saturnine constituent en effet deux symptômes ordinaires de l'intoxication.

Bouche. — Il n'y a pas, à vrai dire, d'inflammation spéciale de la muqueuse buccale dans le saturnisme. On constate seulement une altération de la muqueuse, qui constitue un signe classique d'une grande valeur, souvent révélateur par lui-même d'une intoxication saturnine latente ; c'est le liséré des gencives, qu'on doit toujours rechercher quand on soupçonne l'intoxication plombique.

Ce liséré existe chez presque tous les saturnins. Manouvrier ne l'a vu manquer que 4 fois sur 50 cas de saturnisme professionnel. Au point de vue clinique, il consiste en une coloration grisâtre, ardoisée, du bord libre des gencives, particulièrement des gencives inférieures. Sa hauteur est minime, à peine de 2 ou 3 millimètres. Son aspect général est celui d'une ligne tracée à l'encre. Il est d'autant plus net que les muqueuses qui le portent sont généralement blanchâtres et décolorées. La nuance du liséré est assez variable comme intensité. Quelquefois, la teinte grisâtre est à peine indiquée ; d'autres fois, le liséré est tout à fait noir.

La cause du liséré saturnin réside dans l'imprégnation de la muqueuse gingivale par du sulfure de plomb, formé aux dépens de l'hydrogène sulfuré qui existe normalement dans les liquides de la bouche et notamment dans la salive. Le plasma sanguin des saturnins est chargé de plomb. L'hydrogène sulfuré agit sur ce plasma et forme du sulfure de plomb qui se dépose par transsudation sur les muqueuses (Cross) (1).

Avec le liséré des gencives, il existe parfois à la face interne des joues des plaques de couleur semblable, dues à un dépôt de même nature. Ces plaques ont été décrites par Gubler sous le nom de tatouage des joues. Elles siègent sur la muqueuse des joues, dans la partie de la muqueuse qui correspond à la face interne des dents (au niveau des petites et grosses molaires).

Le liséré des gencives et les plaques ardoisées des joues sont caractéristiques

(1) Cross, *Arch. de méd. navale*, 1882.

du saturnisme. Une coloration semblable peut être due au nitrate d'argent, mais le liséré saturnin s'en distingue facilement par quelques réactions chimiques, particulièrement par la réaction que donne l'eau oxygénée, qui transforme le liséré en une bande blanchâtre (par formation de sulfate de plomb).

Il n'est pas rare de noter dans le saturnisme un mauvais état de la dentition. La gingivite alvéolo-dentaire, la carie des dents et leur chute précoce sont assez fréquentes. L'haleine est fétide. La langue est assez habituellement blanche et saburrale.

Avec ces lésions buccales, il peut exister une inflammation des parotides, qui paraît causée par l'élimination du plomb par la salive [1]. Cette parotidite a un début insidieux. Elle s'accompagne de sensations douloureuses spontanées ou provoquées par la pression, qui peuvent manquer et sont, en tout cas, peu accentuées. Les régions parotidiennes sont tuméfiées d'une manière plus ou moins notable. La tuméfaction porte tantôt sur les deux parotides, tantôt sur une seule, ou même seulement sur une partie de la glande.

Dyspepsie des saturnins. — Presque tous les saturnins sont atteints de dyspepsie. Chez un certain nombre, la dyspepsie est légère et se traduit seulement par l'état saburral de la langue, par la mauvaise odeur de l'haleine, par un manque d'appétit à peu près constant et par une soif vive. Les troubles digestifs, alors peu marqués, consistent seulement en digestions difficiles ou en vomissements à l'occasion d'un repas plus ou moins copieux. Chez d'autres malades (il s'agit presque toujours, en pareil cas, de saturnins invétérés), la dyspepsie acquiert une grande intensité. Les malades ont totalement perdu l'appétit. Les aliments sont digérés avec une extrême lenteur. Les vomissements sont très fréquents. Dans cette forme comme dans la première, la constipation est la règle.

L'*ictère* qu'on observe assez fréquemment dans le saturnisme paraît en rapport avec cette dyspepsie, avec ou sans catarrhe concomitant du canal cholédoque. D'autres fois, il paraît dû à une action du plomb sur les cellules de foie. Enfin, l'ictère paraît être souvent un ictère hémaphéique.

La colique de plomb est le phénomène le plus remarquable de la dyspepsie saturnine. Elle constitue un des symptômes les plus fréquents du saturnisme [2].

La colique de plomb s'observe presque chez les 2 tiers des saturnins. Elle se montre le plus souvent après quelques mois d'exposition à l'influence nocive du plomb. Parfois cependant son apparition est très précoce; elle peut être observée peu de semaines après le début du travail. Inversement, elle peut se montrer pour la première fois chez des personnes maniant le plomb depuis 10 ans et davantage.

Les causes immédiates de la colique de plomb sont de plusieurs ordres. Quelquefois une simple aggravation de la dyspepsie paraît provoquer ou précéder son apparition; le plus souvent, un écart de régime (excès de boisson,

[1] Parisot, *Revue médicale de l'Est*, 1885.

[2] On sait aujourd'hui qu'un certain nombre de coliques épidémiques décrites sous le nom de colique sèche (colique de Poitou, colique du Devonshire), attribuées autrefois à des influences atmosphériques ou à l'usage de végétaux avariés, ne sont en réalité que des coliques de plomb, dont la cause, longtemps méconnue, a pu être définitivement établie par des travaux récents qui paraissent indiscutables.

ingestion de mets de digestion difficile) détermine son apparition. Dans quelques cas, le froid est invoqué par les malades.

Le début peut être brusque. Ordinairement la colique est annoncée par une sensation de malaise général, par de la courbature ou de l'engourdissement des membres.

Une fois déclarée, la colique de plomb se caractérise par des *douleurs*, des *vomissements* et de la *constipation*.

Les douleurs partent de l'ombilic, pour s'irradier dans tout l'abdomen, descendre dans les cuisses et dans les bourses. D'après Max Jacob, des douleurs lombaires s'observeraient fréquemment au début de la colique. Les douleurs sont continues, et soumises de temps en temps à des redoublements pénibles. Même en l'absence de ces redoublements, les douleurs de la colique de plomb sont très intenses; elles arrachent des gémissements et des cris de douleur aux malades les plus patients. Un caractère important de ces douleurs est de pouvoir être calmées par une forte pression exercée en surface. Dans le but d'obtenir cet apaisement, les malades appuient souvent leurs mains sur l'abdomen pour comprimer les organes abdominaux. Au contraire, les pressions légères, le frôlement et le pincement de la peau sont très pénibles et amènent une exaspération des douleurs. Il semble qu'il y ait une véritable hyperesthésie de la paroi abdominale.

L'appétit est perdu. La langue est saburrale. Les vomissements se montrent dès le début de la colique de plomb et persistent parfois pendant toute sa durée. Pendant la convalescence, ils sont souvent ramenés par une tentative trop hâtive d'alimentation.

Au point de vue de leur composition, les vomissements sont alimentaires; très souvent ils sont de couleur verdâtre, d'apparence porracée et simulent à s'y méprendre les vomissements de la péritonite aiguë.

La constipation est la règle presque absolue dans la colique de plomb. Elle peut manquer au début, mais elle ne tarde pas à s'installer d'une manière définitive; sa disparition est ordinairement le signal de la convalescence.

Le ventre est rétracté et prend parfois la forme dite en bateau. La cause de la rétraction abdominale réside dans la contracture réflexe des muscles de la paroi du ventre et la rétraction spasmodique de la plupart des viscères abdominaux. Les intestins en particulier sont diminués de volume par la contraction spasmodique de leur tunique musculaire à fibres lisses.

Le foie est également rétracté. Il subit, pendant la colique de plomb, une diminution appréciable de son volume, qui a été signalée par le professeur Potain. Cette atrophie du foie peut être mesurée par la percussion de l'organe; elle porte sur les diamètres horizontaux et verticaux; elle cesse avec la colique, après laquelle le foie reprend assez rapidement ses dimensions normales.

Les phénomènes généraux qui accompagnent la colique de plomb sont en rapport avec l'intensité des douleurs. Les malades accusent une sensation de courbature et de brisement des membres. La face est altérée et grippée. Les yeux sont excavés. Le pouls est petit. Il n'y a généralement pas de fièvre; cependant, dans quelques cas exceptionnels, le thermomètre peut monter à 39° et plus (Lorain).

Comme phénomène secondaire, d'importance moindre, on a signalé de l'ictère, surtout au début. Dans un cas, Max Jacob [1] a observé un ictère foncé, avec gonflement du foie.

Comme dans la plupart des coliques douloureuses, la sécrétion et l'excrétion de l'urine sont troublées. Les urines deviennent rares ; elles sont chargées de sels. Le ténesme est ordinaire. Parfois, il y a rétention d'urine, voire même anurie. Dans un fait observé par Max Jacob, les troubles urinaires ont persisté après la colique et amené la mort par urémie quatre semaines après le début des accidents.

La durée de la colique de plomb est indéterminée. Cette colique n'a pas de tendance à guérir spontanément. Non soignée, elle peut durer fort longtemps. En pareil cas, les douleurs diminuent d'intensité, mais il reste un état douloureux de l'abdomen avec recrudescence intermittente des souffrances. La rétraction du ventre persiste ainsi que la constipation.

Soignée convenablement, la colique peut guérir assez rapidement. La disparition de la constipation est le meilleur signe pronostique de la guérison. La convalescence est toujours assez longue. Les malades gardent pendant plusieurs semaines de la fatigue et de l'anémie ; le moindre écart de régime suffit pour ramener les crises douloureuses. Il n'est pas rare d'observer de véritables rechutes, même sans écart de régime, chez des malades qui n'ont pas été soumis de nouveau à l'action du plomb.

Au point de vue de la pathogénie, suivant l'opinion généralement admise, la colique de plomb est due à une contracture spasmodique des muscles lisses de l'intestin, et probablement aussi de tous les muscles lisses des organes abdominaux, particulièrement des muscles lisses des artères. L'intensité de la douleur et la gravité des réflexes provoqués peuvent s'expliquer par la participation des nerfs de l'intestin et des plexus nerveux de l'abdomen. Dans la pathogénie de cette colique, il faut encore tenir compte de la lésion décrite par Kussmaul et Maier, qui paraît tenir sous sa dépendance la dyspepsie gastro-intestinale des saturnins. On sait que cette lésion consiste dans la dégénérescence graisseuse des glandes sécrétantes de l'estomac et de l'intestin, compliquée de la dégénérescence fibreuse de ces organes et de leur retrait consécutif.

Système circulatoire. — L'action du plomb sur les artères provoque l'induration précoce des tuniques et consécutivement le rétrécissement du calibre des vaisseaux. Assez souvent, l'induration artérielle n'est que le premier degré de la dégénérescence, à laquelle s'ajoute l'altération graisseuse et calcaire (l'athérome, en un mot, qui est la vraie lésion saturnine des artères). Cliniquement, cet athérome se traduit par ses signes ordinaires, c'est-à-dire par la dureté et par le soulèvement brusque des artères périphériques. Sur l'aorte, il se manifeste par la dilatation du vaisseau et l'éclat tympanique du deuxième bruit. Quelquefois il cause de véritables attaques d'angine de poitrine. Localisé aux artères des viscères, l'*athérome* est la cause des lésions dystrophiques si fréquentes dans le saturnisme.

(1) Max Jacob, *Deutsch. Med. Woch.*, 1886.

D'après Marey et Lorain, le tracé sphygmographique des saturnins atteints de lésions artérielles aurait des caractères significatifs. On constaterait une ascension brusque, puis un plateau coupé par deux ou trois ondulations secondaires. Le plateau dû à l'athérome serait interrompu par ces oscillations de peu d'étendue. Le pouls serait dicrote, parfois tricote ou polycrote.

Les lésions du cœur sont presque toujours la conséquence de l'altération artérielle généralisée. La lésion valvulaire, la plus fréquente, est l'insuffisance aortique, liée à la dégénérescence athéromateuse de l'aorte.

D'après Duroziez, le rétrécissement mitral pur pourrait s'observer chez les saturnins. Cet auteur dit avoir noté 11 cas de rétrécissement mitral pur chez des saturnins indemnes de toute maladie antérieure [1].

La sclérose du cœur et la myocardite graisseuse sont assez fréquentes chez les saturnins. La sclérose du cœur paraît s'observer chez eux comme une conséquence de l'artério-sclérose généralisée, qui est la lésion essentielle du système cardio-vasculaire dans le saturnisme chronique. Les altérations du myocarde expliquent les intermittences et les irrégularités des battements du cœur.

Les lésions des veines sont moins bien connues. D'après Hitzig, les veines superficielles (particulièrement les veines des mains) seraient assez souvent le siège de contractions temporaires, dues vraisemblablement à un spasme des fibres musculaires lisses de la paroi.

Système respiratoire. — On observe assez souvent des troubles respiratoires à la période ultime du saturnisme. Ces troubles peuvent avoir plusieurs origines. Tantôt ils sont dus à l'asystolie, lorsqu'il existe de l'artério-sclérose ou de la myocardite. Tantôt ils sont dans la dépendance de l'urémie, lorsque le saturnisme se complique de néphrite interstitielle.

En plus de ces faits, certains auteurs ont signalé des troubles respiratoires indépendants de toute complication organique, qui seraient dus à une névrose respiratoire, développée sous l'influence de l'intoxication. Cette névrose respiratoire a été décrite sous le nom d'*asthme saturnin.*

L'asthme dit saturnin peut être aigu ou chronique.

L'asthme aigu est généralement un accident précoce, qui s'observe surtout chez les individus intoxiqués après absorption directe du plomb par la muqueuse des voies respiratoires. Il se caractérise par des accès de dyspnée extrêmement intense avec menaces de suffocation qui réalisent le tableau de l'asthme essentiel. La durée des accès est ordinairement assez courte. Ils durent quelques heures; exceptionnellement, ils peuvent se prolonger plusieurs jours (10 jours et plus).

L'asthme chronique est constitué par des accès d'oppression, accompagnés de toux et d'expectoration plus ou moins abondante. Presque toujours il existe simultanément des signes de bronchite et de congestion pulmonaire. — On voit que l'asthme chronique n'a pas de caractère spécial qui permette de lui assigner une origine certaine. Il est probable qu'on a décrit sous ce nom des accès de dyspnée dus à des complications cardiaques ou rénales.

[1] Duroziez, *Union médicale*, 1885.

Lésions rénales. — L'albuminurie saturnine a été signalée par Ollivier, Becquerel et Gubler. Elle a fait l'objet de nombreux travaux qui ont eu surtout pour but de faire connaître la nature des lésions rénales qui peuvent la déterminer.

Il s'agit presque toujours de lésions chroniques des reins. Wagner a signalé une néphrite saturnine aiguë, mais cette néphrite paraît n'être qu'une première phase de la néphrite saturnine classique.

La néphrite saturnine chronique est une néphrite interstitielle. A l'autopsie, on trouve le rein diminué de volume. La capsule se décortique difficilement, entraînant avec elle des parcelles de substance corticale adhérente. La surface externe est parsemée de kystes peu volumineux. On constate, en un mot, les lésions classiques de la néphrite interstitielle chronique. Les lésions histologiques sont différemment interprétées par les auteurs. Pour quelques-uns, ces lésions seraient identiques à celles de la néphrite interstitielle d'origine artérielle et auraient pour point de départ la dégénérescence fibreuse des tuniques des artérioles. Pour d'autres auteurs (Charcot et Gombault, Cornil et Brault), le point de départ de la lésion scléreuse du rein ne serait pas au niveau des artérioles, mais au niveau des tubes sécréteurs du rein. Il y aurait cirrhose épithéliale par opposition à la néphrite interstitielle commune, qui est une cirrhose vasculaire. MM. Charcot et Gombault, en provoquant une néphrite saturnine expérimentale chez des cochons d'Inde empoisonnés avec de la céruse, ont vu que « l'élément glandulaire était affecté le premier et tenait sous sa dépendance les modifications ultérieures de la trame conjonctive du rein. » D'après ces auteurs, dans l'intoxication expérimentale par la céruse, le premier phénomène observé consiste dans la présence de blocs calcaires dans les tubes de Henle. Plus tard, on constate des modifications de l'épithélium des tubes rénaux dans les deux substances (corticale et médullaire). En même temps la paroi de ces tubes s'épaissit et s'indure. La paroi des tubes est le centre d'évolution d'où la lésion fibreuse gagne les parties voisines du parenchyme. Il est à remarquer que la lésion n'occupe jamais tous les lobules du rein, et que, même dans chaque lobule, certains tubes restent toujours absolument sains. D'après Charcot et Gombault, les tubes se modifient et s'atrophient isolément.

Ces lésions, observées par MM. Charcot et Gombault chez les cochons d'Inde, ont été retrouvées chez l'homme par Cornil et Brault.

Au point de vue clinique, la néphrite saturnine peut ne se manifester pendant fort longtemps que par de l'albuminurie. D'autres fois, elle reproduit le tableau classique de la néphrite interstitielle avec ou sans poussée de néphrite épithéliale. A la phase ultime de l'intoxication saturnine, elle peut amener le complexus symptomatique de la néphrite interstitielle à la période asystolique, ou causer la mort par phénomènes urémiques.

Troubles génito-urinaires. — Les urines des saturnins ne présentent pas toujours les mêmes altérations. Les modifications les plus ordinaires consistent dans la présence de l'albumine, du pigment biliaire et dans les réactions de l'ictère dit hémaphéique, c'est-à-dire dans la teinte rouge acajou avec absence de la réaction des sels biliaires. D'après Garrod, chez la plupart des

saturnins, l'excrétion d'urée et d'acide urique serait habituellement assez faible.

D'après Gubler et Robin, les urines sont habituellement peu copieuses, riches en matière colorante; elles rappellent les urines de la cirrhose.

Les fonctions génitales sont souvent troublées. Les saturnins peuvent être frappés d'impuissance ou d'anaphrodisie. Les ouvrières sont sujettes à l'aménorrhée et à l'avortement (C. Paul).

Système nerveux. — Le plomb n'épargne aucune des portions constituantes du système nerveux central ou périphérique. On peut observer dans le saturnisme : 1° des troubles cérébraux (*encéphalopathie saturnine*); 2° des paralysies motrices et d'autres troubles moteurs (convulsions, tremblement, atrophie musculaire); 3° des troubles sensitifs (hyperesthésies, anesthésies); 4° des troubles sensoriels.

Nous ne ferons que signaler les paralysies saturnines et l'hystérie saturnine, qui seront traitées complètement dans une autre partie de cet ouvrage [1].

I. **Encéphalopathie saturnine.** — L'encéphalopathie saturnine est un accident rare et généralement tardif du saturnisme chronique.

Presque toujours elle est précédée par une série d'accidents plus ou moins graves (coliques, paralysies, arthralgies, etc., etc.). Le plus souvent, elle se manifeste en même temps, ou peu de temps après l'apparition d'autres accidents de saturnisme. Il est rare qu'elle soit tout à fait isolée. D'après Manouvrier, les coliques l'accompagneraient presque toujours.

L'encéphalopathie est ordinairement précédée de prodromes. Elle est souvent annoncée par des maux de tête, par de l'insomnie persistante, des troubles sensoriels consistant surtout en amaurose. L'urine devient rouge, sédimenteuse; le plus souvent, elle est albumineuse. Cette albuminurie est importante à noter, car certains auteurs ont attribué à l'urémie les symptômes de l'encéphalopathie.

Tanquerel des Planches, Grisolle et les auteurs qui ont étudié l'encéphalopathie saturnine, en distinguent quatre formes : forme délirante, forme convulsive, forme comateuse, forme mixte.

Forme délirante. — La forme délirante est la plus fréquente (Grasset). Le délire qui la caractérise est un délire presque toujours général, portant sur les idées; parfois il y a prédominance d'idées tristes. Le délire est toujours mobile; les malades passent constamment d'une idée à une autre. Les rémissions sont fréquentes. La marche de cette forme d'encéphalopathie est très variable. Parfois, le délire dure à peine quelques jours. Il est suivi d'un sommeil profond, dont le malade sort guéri. Dans d'autres cas, le délire fait place au bout de peu de temps à du coma ou à des convulsions.

Dans quelques cas, le délire est un délire furieux, d'une violence extrême.

[1] Dans l'état actuel de la science, l'étude des complications nerveuses du saturnisme devrait être précédée de l'étude de l'hystérie saturnine. On sait en effet, grâce aux travaux de l'école de la Salpêtrière, qu'un grand nombre des accidents nerveux observés chez les saturnins doivent être attribués à la grande névrose. Cette question de l'hystérie saturnine devant être traitée dans une autre partie de ce recueil (tome VI) avec tous les développements qu'elle comporte, nous devons nous borner à y renvoyer le lecteur.

Forme convulsive. — La forme convulsive constitue l'*épilepsie saturnine*, qui est tout à fait analogue à l'épilepsie vulgaire. On peut observer des attaques simulant les grandes attaques du mal comitial, et n'en différant que par l'absence d'aura précurseur (Grisolle, Tanquerel des Planches), des attaques de vertiges, des absences ou des convulsions localisées à un membre. Les attaques d'épilepsie saturnine peuvent se terminer par un stertor profond, durant de longues heures, ou par une attaque d'apoplexie. La mort arrive souvent à la suite de ces attaques.

Dans un fait remarquable de Denison Stewart (1), 9 personnes empoisonnées par des gâteaux colorés au chromate de plomb eurent, comme seuls symptômes de l'intoxication saturnine, des accès éclamptiques qui entraînèrent la mort de 4 de ces personnes.

Forme comateuse. — La forme comateuse n'est jamais primitive. Elle est l'aboutissant d'une crise de délire ou de convulsions.

Forme mixte. — La forme mixte est celle qui est le plus souvent observée en clinique. Elle constitue le mode d'évolution ordinaire de l'encéphalopathie saturnine, qui débute par du délire, ou par des convulsions et se termine dans le coma, le plus souvent entrecoupé par des reprises d'accidents délirants ou convulsifs.

A l'encéphalopathie saturnine se rattache la question de la paralysie générale des saturnins. Pour certains auteurs (Delasiauve, Marcé, Falret et Bucquoy), la paralysie générale devrait être considérée comme une des complications possibles du saturnisme. D'autres auteurs pensent qu'il ne s'agit pas, dans l'espèce, de la vraie paralysie générale, mais d'une pseudo-paralysie générale de marche différente et assez fréquemment curable. En effet, dans la variété clinique décrite sous le nom de pseudo-paralysie générale saturnine, les symptômes éclatent en général brusquement et atteignent d'emblée toute leur intensité. De plus, sous l'influence d'un traitement favorisant l'élimination du plomb, les symptômes peuvent s'amender et même disparaître d'une manière complète (2).

Il n'existe pas de lésion unique en rapport avec les manifestations de l'encéphalopathie saturnine. Le cerveau subit des modifications que Renaut considère comme caractéristiques. Il est jaunâtre, d'une dureté anormale. La substance cérébrale est ferme et résistante; écrasée entre les doigts, elle donne la sensation de la pâte de guimauve (Renaut). La substance grise est anémiée. L'analyse chimique révèle l'existence de plomb en quantité notable. Ces modifications de la substance sont assez constantes, mais elles ne donnent pas l'explication de l'encéphalopathie saturnine, car elles s'observent chez des saturnins qui n'ont jamais été atteints d'accidents cérébraux. Tous les accidents encéphaliques du saturnisme ne doivent pas être rapportés à une même origine. Avec une action du plomb sur la cellule nerveuse, il faut admettre une action de ce métal sur les vaisseaux cérébraux, dont l'induration athéromateuse peut amener une hémorrhagie ou un ramollissement. Il est enfin

(1) Denison Stewart, *Med. New's*, 1887.
(2) Christian et Retti, article Paralysie générale, in *Dict. encycl. des sciences médic.*

probable qu'un certain nombre d'accidents d'encéphalopathie sont sous la dépendance de l'urémie.

Apoplexie saturnine. — A côté de l'encéphalopathie saturnine il faut signaler l'apoplexie saturnine qui, pour le professeur Debove et ses élèves, serait le plus souvent une manifestation de l'hystérie symptomatique, dont sont atteints de nombreux saturnins.

L'apoplexie saturnine débute tantôt d'une manière lente et insidieuse, tantôt d'une manière brusque. Elle rappelle absolument l'attaque d'apoplexie due à une lésion organique du cerveau. Sa durée assez variable peut être de plusieurs heures à plusieurs jours.

L'attaque d'apoplexie saturnine laisse ordinairement après elle une hémiplégie motrice et une hémianesthésie sensitivo-sensorielle complète, qui est susceptible de disparaître sous l'influence des agents æthésiogènes. L'existence de l'hémianesthésie est une preuve de la nature hystérique de l'apoplexie saturnine.

II. **Troubles de la motilité** :

1° Paralysies motrices (Voir tome VI).

2° Atrophies musculaires (*Id.*).

3° Convulsions, crampes, contractures, tremblement :

A. Les convulsions qu'on peut observer dans le saturnisme ont été décrites avec l'encéphalopathie, dont elles servent à caractériser une des formes.

B. Les crampes se montrent en même temps que les paralysies motrices ou en dehors de ces paralysies. Elles sont le plus souvent passagères et généralement limitées à un groupe de muscles. Dans la grande majorité des cas, elles sont provoquées par des attitudes forcées ou anormalement prolongées; elles se montrent surtout pendant le sommeil de la nuit. Elles sont presque toujours douloureuses et intermittentes.

C. La contracture est un symptôme ordinaire de la colique de plomb. Elle occupe alors les muscles abdominaux et joue un rôle important dans la rétraction de l'abdomen. En dehors de ce cas, la contracture est rare; elle est exceptionnelle dans les muscles des membres.

D. Le tremblement saturnin se montre généralement chez les ouvriers dont l'intoxication est ancienne. Il n'a pas de caractères spéciaux et est lié le plus souvent à des paralysies ou à l'hystérie. Contrairement au tremblement alcoolique, il est peu marqué au réveil, et augmente avec la fatigue de la journée; il est surtout intense dans la soirée. Le tremblement saturnin est partiel. Exceptionnellement il peut se généraliser et s'étendre aux muscles de la face. Dans quelques cas rares, le tremblement simule celui de la paralysie agitante.

A côté du tremblement, nous devons signaler d'autres formes rares de troubles moteurs : l'*hémichorée* indiquée par Lewis et Raymond, le *pseudo-tabes*, dont Leval Piquechef a rapporté deux observations.

III. **Troubles sensitifs.** — La sensibilité peut être atteinte de plusieurs manières.

Dans quelques cas rares elle peut être exaltée. On observe alors des zones d'hyperesthésies ou des névralgies, principalement à type intercostal, signalées par Rosenthal. Il est probable que le plomb n'intervient pas seul dans la production de ces névralgies et que l'anémie saturnine joue un rôle dans leur apparition.

La colique de plomb a été considérée par quelques auteurs comme une crampe douloureuse.

On observe encore dans les masses musculaires et dans les articulations des phénomènes douloureux décrits sous le nom de myalgie et d'arthralgie saturnines. Les muscles sont en pareil cas le siège des douleurs parfois très intenses, survenant à l'occasion de fatigues et rappelant les douleurs du rhumatisme musculaire. Les articulations sont également le siège de douleurs rhumatoïdes, survenant surtout la nuit et exaspérées par les mouvements et par les pressions. Il s'agit d'arthralgies, car les articulations gardent leur apparence normale. La rougeur et le gonflement font défaut. L'arthralgie saturnine est un phénomène fréquent, précoce dans son apparition, qui peut se montrer dès la première attaque de colique de plomb.

Le plus souvent, la sensibilité est affaiblie. Sans préjuger ici les rapports de l'anesthésie saturnine avec l'hystérie, nous pouvons dire que les troubles de la sensibilité se montrent dans trois conditions différentes : 1° ils peuvent survenir isolément ; 2° ils peuvent accompagner les paralysies motrices ; 3° ils peuvent revêtir la forme hémianesthésique et, dans ce cas, ils sont certainement imputables à l'hystérie saturnine.

Les deux premières variétés sont le plus souvent des formes d'anesthésies partielles. Dans ces cas, l'anesthésie occupe de préférence la peau des membres du côté de l'extension (le dos de la main, l'avant-bras du côté de l'extension, la partie externe du mollet). D'après Manouvrier, les parties anesthésiées seraient fréquemment les parties du corps en rapport avec le plomb. L'anesthésie peut cependant s'étendre davantage et intéresser la peau du ventre et de la poitrine. Presque toujours elle respecte l'épigastre, que Beau appelait *la place d'armes de la sensibilité dans le saturnisme*. D'autres fois, l'anesthésie est très limitée et n'intéresse que la pulpe des doigts ou la paume des mains (Brissaud).

La perte de la sensibilité peut être complète pour le contact, la température et la douleur. M. Raymond a constaté, en plus, l'abolition complète de la sensibilité électrique. Dans d'autres cas, la perte de la sensibilité est absolue pour le contact, alors que les sensations douloureuses et les sensations thermiques continuent à être perçues. Enfin, il peut y avoir un simple retard dans la perception des sensations.

Les troubles de la sensibilité observés chez les saturnins ont été considérés par Gubler comme d'origine humorale et attribués par cet auteur à l'anémie de la peau. On tend actuellement à les interpréter d'une manière différente et à les rapporter à l'hystérie. S'il peut y avoir doute pour les anesthésies partielles, il n'en est pas de même pour l'hémianesthésie sensitivo-sensorielle, qui doit être incontestablement rapportée à l'hystérie, comme l'ont montré les

professeurs Charcot, Debove et leurs élèves. L'hémianesthésie saturnine a été signalée tout d'abord par Vulpian et Raymond, puis par Renaut, Brochin, Hanot et Mathieu. Ses rapports avec l'hystérie ont fait l'objet d'études démonstratives de la part de Debove et d'Achard. Elle peut se montrer sans accident prémonitoire, ou consécutivement à une attaque d'apoplexie, ou après des crises convulsives. Elle peut exister à l'état isolé ou accompagner une hémiplégie motrice.

Au point de vue symptomatique, l'hémianesthésie occupe tout un côté du corps, intéressant les membres, la face et le tronc. Elle est complète. Les sensations de contact, de douleur, de température cessent d'être perçues.

Les sens du côté malade sont également intéressés. La vision est supprimée ou affaiblie. L'oreille cesse de percevoir les sons. Le goût et l'odorat disparaissent.

Quelques réflexes périphériques peuvent persister. Le réflexe pharyngien est ordinairement aboli.

Cette hémianesthésie sensitivo-sensorielle peut être influencée rapidement par les agents æsthésiogènes. Contrairement à ce qu'on observe dans l'hystérie essentielle, la disparition de l'hémianesthésie sous l'influence de l'aimant ne s'accompagne pas des phénomènes du transfert.

IV. **Troubles sensoriels.** — Après ce que nous avons dit de l'hémianesthésie sensitivo-sensorielle, il reste peu de chose à dire des troubles sensoriels du saturnisme. La perte de l'audition, du goût, de l'odorat et de la vision est le plus souvent en rapport avec l'hémianesthésie. Même en l'absence des troubles sensitifs cutanés, les troubles sensoriels peuvent être presque toujours rapportés à l'hystérie.

La vision peut néanmoins présenter des altérations spéciales. On peut, en effet, observer dans le saturnisme trois modes d'altération de la vision :

1° Des troubles de nature hystérique sous forme d'amaurose, d'amblyopie, de rétrécissement concentrique du champ visuel;

2° Des troubles dus à de la rétinite albuminurique, quand il y a des lésions rénales;

3° Une neuro-rétinite spéciale, due à l'inflammation et à l'atrophie idiopathiques du nerf optique. Cette névrite optique débute en général brusquement à la suite d'accidents encéphalopathiques. La vue diminue d'une manière rapide et se perd souvent complètement. A l'ophthalmoscope, la pupille est tuméfiée. Les veines rétiniennes sont dilatées et turgescentes. Cette névrite qui frappe les deux yeux peut guérir ou persister indéfiniment et amener une cécité complète.

On observe encore dans le saturnisme des lésions de la musculature des yeux sans forme de nystagmus, de paralysies des muscles moteurs de l'œil et des muscles de l'accommodation.

Abstraction faite de la rétine, les membranes de l'œil ne présentent pas d'altérations spéciales.

Troubles trophiques. — Parmi les troubles trophiques du saturnisme, la tumeur dorsale du poignet a été longtemps considérée comme pathognomonique de l'intoxication par le plomb (Gubler). On sait que ce trouble trophique consiste dans un gonflement de la gaine des extenseurs survenant comme conséquence de la paralysie des muscles postérieurs de l'avant-bras. Cliniquement, la lésion se caractérise par une tumeur située à la face dorsale du poignet. La tumeur est allongée dans le sens des tendons extenseurs ; elle est de consistance dure et rénitente, se déplaçant avec les mouvements des tendons extenseurs. Le volume dépasse rarement celui d'un œuf de pigeon. Cette tumeur est indolente. On considère actuellement ce trouble trophique comme dû à une inflammation des gaines synoviales; il peut être comparé aux arthropathies nerveuses, d'origine centrale ou périphérique.

État général des saturnins. — Anémie saturnine. — A une certaine période de l'intoxication tous ou presque tous les saturnins présentent les signes extérieurs de l'anémie. Ils sont pâles, d'une pâleur particulière, d'apparence blafarde ou tirant sur le gris foncé. Leur peau est grisâtre, et rappelle la coloration des individus habituellement exposés aux intempéries de l'air. Les muqueuses sont décolorées. On constate des signes fonctionnels en rapport avec l'anémie. L'oppression est habituelle, ainsi que les palpitations; les malades ont une sensation de fatigue constante. Les fonctions digestives sont irrégulières.

La coloration de la peau est sujette à des variations. Elle peut être plus prononcée à certains moments, particulièrement pendant les épisodes aigus de la colique ou de l'encéphalopathie. On la voit encore se modifier sous l'influence d'une complication intercurrente et devenir ictérique ou ictéroïde. Dans ces cas, l'ictère est un ictère vrai ou un ictère hémaphéique (Gubler).

L'anémie des saturnins est en rapport avec la composition du sang.

Le sang des saturnins contient, en effet, du plomb en quantité appréciable, soit à l'état libre, soit sous forme d'albuminate. Sa composition histologique subit des modifications importantes. D'après le professeur Hayem [1], le sang des saturnins a une composition analogue au sang des chlorotiques. Il se distingue par la diminution considérable de la valeur globulaire; de plus, les globules diminués de nombre sont inégaux, irréguliers et décolorés en partie.

« L'anémie saturnine paraît être, comme la chlorose, une anémie par désintégration exagérée des hématies. D'après cette hypothèse, le plomb altérerait d'une manière encore mal définie la constitution du globule rouge dont l'existence deviendrait éphémère. » (Hayem.) Le nombre des globules blancs reste normal dans le saturnisme, sans complication phlegmasique (Hayem).

Goutte saturnine. — En 1854, Garrod a fait connaître une complication du saturnisme consistant dans le développement de la goutte articulaire observée chez un certain nombre de saturnins chroniques. Il citait en même temps des chiffres montrant que sur 51 goutteux 16 étaient des saturnins. Peu de

[1] HAYEM, *Du sang.*

temps après la publication de Garrod, M. Charcot publiait le premier cas de goutte saturnine observé en France. Depuis lors, les travaux sur la goutte saturnine se sont multipliés. Cette complication de la goutte d'abord mise en doute, regardée ensuite comme une simple coïncidence, est actuellement admise par presque tous les auteurs.

La goutte saturnine est d'ailleurs assez rarement observée à Paris. Elle se montre chez des ouvriers qui travaillent le plomb depuis un certain temps, particulièrement chez les peintres. Au point de vue clinique, elle rappelle absolument la goutte essentielle. Pour M. Bucquoy (1) elle en différerait par sa facile extension à un grand nombre de jointures, par la grande abondance des dépôts tophacés et par la tendance à la chronicité qu'auraient, dès le début, les accidents inflammatoires. En réalité, ces caractères distinctifs sont peu marqués, et la plupart du temps l'analogie est parfaite. Les complications viscérales sont les mêmes dans la goutte idiopathique et dans la goutte saturnine.

La réalité de la goutte saturnine étant admise, il faut chercher pourquoi les saturnins sont plus fréquemment atteints de goutte que les autres sujets. Garrod donnait l'explication suivante : l'urée et l'acide urique étant excrétés en quantité moindre chez les saturnins que chez les sujets sains, il y aurait accumulation d'acide urique dans le sang (uricémie). Pour Garrod, l'uricémie était la goutte même. En fait, l'urée et l'acide urique sont loin d'être toujours en quantité inférieure à la normale dans l'urine des saturnins et bien souvent il faut admettre que l'uricémie est primitive. Pour Wilks, cette uricémie primitive est due à la dénutrition générale de l'organisme sous l'influence de l'action du plomb. Pour M. Lécorché, au contraire, l'action du plomb est inverse. Ce métal active le fonctionnement des cellules de l'organisme, et son action est comparable à celle des autres causes productrices de la goutte.

CHAPITRE II

MERCURE

Le mercure est un poison violent à l'état de métal et en combinaison saline avec différents corps. A l'état de métal, il dégage à toutes les températures, même à des températures très basses (à — 44°), des vapeurs toxiques pour l'homme et pour les animaux qui les respirent. Ces vapeurs sont d'autant plus dangereuses que leur diffusibilité est très grande et qu'elles peuvent exercer leur action à grande distance, comme cela se voit dans les pays où se fait l'extraction du mercure et dans les ateliers où on travaille ce métal

(1) Bucquoy, De la goutte saturnine; *France médicale*. 1885.

pour les usages industriels [1]. En combinaison saline avec différents corps, le mercure a une puissance toxique d'une intensité variable, excessive pour certains composés, tels que le bichlorure de mercure (sublimé corrosif) et le cyanure de mercure. La grande toxicité du sublimé corrosif, et son emploi presque universel comme antiseptique, expliquent la fréquence des empoisonnements par ce sel de mercure. L'empoisonnement par le sublimé est le mieux connu et le plus fréquent des empoisonnements criminels ou accidentels par le mercure. C'est cet empoisonnement que nous prendrons comme type de description. Mialhe a d'ailleurs montré que, conformément à l'opinion de Hunter, toutes les préparations mercurielles introduites dans l'organisme se transforment en bichlorures sous l'influence des chlorures alcalins.

Le sublimé corrosif est toxique à très faible dose. Parfois 15 centigrammes de sublimé ont suffi pour amener la mort [2]. Dans d'autres cas, des doses bien plus considérables ont été absorbées sans amener d'accidents mortels (12 grammes, dans un cas [3]). D'une manière générale, on peut admettre que l'absorption de 25 centigrammes de sublimé corrosif suffit pour causer les accidents les plus graves.

La toxicité des autres sels de mercure (bioxyde, iodures, cyanure, sulfures de mercure, nitrate acide, protochlorure de mercure (calomel) est également très grande. Elle varie d'ailleurs, dans des limites assez étendues, pour chacun de ces composés.

Les causes de l'empoisonnement par le mercure sont : criminelles, accidentelles, thérapeutiques et professionnelles.

L'empoisonnement criminel par le mercure est assez rare. D'après Tardieu, il se rencontre 1 fois sur 100 empoisonnements de ce genre. En France et en 50 ans, on n'a observé que 8 empoisonnements criminels par les sels de mercure (Hugounenq). C'est surtout le bichlorure de mercure qui est la cause de cet empoisonnement. Le cyanure de mercure, que les criminels peuvent se procurer assez facilement, a encore été employé dans quelques empoisonnements criminels.

Les empoisonnements accidentels par le mercure sont assez rares. Ils sont presque toujours le résultat d'une erreur dans l'emploi d'un médicament, en particulier, d'une solution antiseptique de sublimé. Exceptionnellement, ils peuvent être dus à des transformations subies dans l'économie par des préparations mercurielles, ordinairement peu solubles. C'est ainsi que le calomel, sous l'influence de l'acide chlorhydrique ou du chlorure de sodium, pourrait se transformer en bichlorure [4]. C'est encore ainsi que du calomel mélangé à des amandes amères pourrait amener la formation de cyanure de mercure. Rappelons qu'il est dangereux d'associer dans un traitement les préparations mercurielles insolubles aux préparations iodiques.

Les sels de mercure sont d'un emploi journalier en thérapeutique. Leur merveilleuse efficacité dans le traitement de la syphilis en fait des médica-

(1) Merget, Thèse de Bordeaux, 1888-1889.
(2) *Journal de chimie médicale*, 1834.
(3) *Guy's hospital reports*, 1850.
(4) Cette transformation paraît douteuse à quelques auteurs.

ments dont il serait impossible de se passer. Autrefois, quand on croyait que le mercure, pour agir, devait être donné à doses assez fortes pour occasionner des symptômes d'intoxication (de la stomatite, par exemple), l'empoisonnement par le mercure administré dans un but thérapeutique était relativement fréquent. On sait actuellement qu'il n'est pas nécessaire d'arriver aux phénomènes toxiques pour que le mercure agisse thérapeutiquement; aussi les cas d'empoisonnements par un traitement mercuriel sont-ils devenus très rares. Ils n'ont cependant pas complètement disparu.

Quelques malades, en raison d'une idiosyncrasie particulière, peuvent présenter les phénomènes d'intoxication les plus graves, après l'absorption d'une faible quantité de mercure. Quelquefois, c'est après l'application externe d'un médicament à base de mercure (après des cautérisations au nitrate acide de mercure, après des frictions à l'onguent mercuriel) que des accidents imprévus se développent. Quelques cas de mort ont été cités après emploi du calomel en injections sous-cutanées. C'est ainsi que Runeberg [1] a cité le cas d'une malade qui succomba après 3 injections de 10 centigrammes de calomel, espacées de plus d'une semaine.

De nos jours, la cause la plus fréquente de l'intoxication par le mercure employé en thérapeutique réside dans les injections de sublimé faites aux femmes en couches. Ces cas d'intoxication sont assez fréquents pour qu'on ait pu en citer un certain nombre d'observations [2]. Loin de nous, la pensée de nous élever contre l'emploi du sublimé, qui a donné de si merveilleux résultats dans la prophylaxie des accidents puerpéraux et qui a permis de ramener à un taux presque insignifiant la mortalité des femmes accouchées dans les Maternités! Notre seul but, en signalant ces faits, est de mettre en garde contre l'emploi inconsidéré du sublimé et de montrer les dangers que peut comporter son emploi.

Les causes précédentes donnent presque toujours lieu à un empoisonnement aigu. L'empoisonnement chronique est, le plus souvent, une intoxication professionnelle, dont les symptômes sont fort différents de ceux de l'intoxication aiguë. L'hydrargyrisme chronique s'observe principalement chez les individus qui travaillent le mercure. Il est exceptionnel dans d'autres circonstances, particulièrement chez les malades soumis à un traitement mercuriel prolongé.

L'hydrargyrisme professionnel s'observe chez les ouvriers employés à l'extraction du mercure. Il est extrêmement fréquent dans les pays où se fait cette extraction (à Idria, à Almaden, dans le duché de Deux-Ponts). A Idria, sur 516 ouvriers, 122 sont atteints (Rabuteau). Les vapeurs du mercure, extrait par un simple grillage de sa gangue à l'état natif ou à l'état de cinabre, sont surtout nuisibles. L'action de ces vapeurs ne se borne pas à influencer les ouvriers qui travaillent le minerai. Elles diffusent au loin et vont intoxiquer à distance les habitants des villages avoisinant les mines. Les gens du pays ne travaillant pas à l'extraction du minerai peuvent encore être atteints

(1) Runeberg, *Deutsche Med. Woch.*, n° 1, 1889.

(2) Butte a réuni 20 cas de mort par le sublimé employé comme antiseptique en obstétrique. (Butte, *Nouv. Archiv. d'obstétr. et de gynéc.*, avril 1886. Voir la thèse de Sebillotte, Intoxications par le sublimé corrosif chez les femmes en couches. Paris, 1891.)

d'hydrargyrisme par suite du contact incessant avec les mineurs, dont les vêtements, la peau, les cheveux, les poils de la barbe sont imprégnés de mercure. A Idria et à Almaden, les animaux eux-mêmes subissent l'action des vapeurs de mercure.

Avec l'intoxication professionnelle des mineurs travaillant dans les mines de mercure, il faut encore citer l'intoxication chronique de certains ouvriers que leur profession oblige à employer le mercure (doreurs, metteurs en tain, damasquineurs, chapeliers, constructeurs de baromètres et de thermomètres, ouvriers préparant les substances médicamenteuses, à base de mercure, etc., etc.). A Paris, une intoxication hydrargyrique professionnelle assez fréquente s'observe chez les ouvriers employés au sécrétage des poils, où elle a été remarquablement étudiée par M. Letulle. MM. Londe et Marie ont récemment signalé l'hydrargyrisme professionnel consécutif à l'emploi de cartouches de fulminate de mercure, chez 4 personnes qui tenaient un tir forain [1]. Une cause d'hydrargyrisme professionnel de date récente et susceptible d'extension à un moment donné a été mise en évidence par MM. Landgraff et Litten, qui ont observé des symptômes d'intoxication mercurielle chez des ouvriers employés à la préparation des fils nécessaires aux lampes à incandescence.

Symptômes de l'empoisonnement par le mercure. — Les symptômes de l'empoisonnement par le mercure varient suivant la dose de poison et suivant le mode d'administration. Il est nécessaire de les étudier dans deux formes particulières : dans l'intoxication aiguë et dans l'intoxication chronique.

Dans la forme aiguë, les symptômes relevant d'une altération du tube digestif dominent la scène morbide. La stomatite, les troubles digestifs et l'entérite se manifestent par des signes d'une importance capitale, qui figurent avec une intensité variable suivant les cas. L'évolution clinique permet, à l'exemple de Tardieu, de décrire deux formes d'intoxication mercurielle aiguë : une forme suraiguë et une forme subaiguë.

Forme suraiguë. — La forme suraiguë réalise le type des empoisonnements par substances corrosives. Elle se voit chez les sujets qui ont absorbé une forte dose de poison. On l'a encore observée après l'application d'un sel de mercure (nitrate acide, etc.) sur une plaie ou sur une surface absorbante quelconque [2]. La forme suraiguë est celle qu'on observe généralement dans les empoisonnements criminels.

Dans l'empoisonnement mercuriel suraigu, que nous étudierons d'après la remarquable description de Tardieu [3], les accidents se montrent très peu de temps après l'absorption du poison. Les sujets se plaignent tout d'abord d'éprouver une douleur intense au creux de l'épigastre, puis dans l'estomac et dans le ventre. Ils accusent une saveur métallique dans la bouche. Les douleurs gastriques et abdominales prennent très rapidement

[1] Marie et Londe, *Rev. d'hygiène et de police sanitaire*, VII, 16.
[2] Obs. de Vidal, citée par Tardieu.
[3] Tardieu, *Traité des empoisonnements.*

une intensité extrême. Elles s'accompagnent bientôt de sueurs froides et de tendance au refroidissement. Presque en même temps, des vomissements se déclarent, composés de matières alimentaires et bilieuses. Ils sont suivis de diarrhée abondante et d'évacuations bilieuses, sans couleur caractéristique, exceptionnellement sanguinolentes. Chaque évacuation est le signal d'un redoublement des coliques intestinales.

La bouche est d'abord sèche, bientôt tuméfiée. La langue s'épaissit. Les dents semblent ébranlées par suite du gonflement des gencives. La gorge est rouge et œdématiée.

Très peu de temps après l'apparition de ces symptômes, le pouls faiblit, devient rapide et irrégulier. Les battements du cœur sont précipités. Certains sujets ont des lipothymies ou des syncopes parfois mortelles.

La mort peut arriver très rapidement, parfois dans les 24 heures, au milieu de ce complexus morbide. D'autres fois, si la dose de poison a été moins forte ou si le sujet est particulièrement résistant, il peut y avoir une ébauche de réaction. Le pouls peut se relever et le cœur devenir plus régulier. Même dans ces cas, la réaction n'est que temporaire. Bientôt la faiblesse générale et la tendance au collapsus reparaissent et la mort survient au milieu de l'affaiblissement général, retardée seulement de quelques heures par cette tentative de résistance de l'organisme.

La mort est la conséquence fatale de l'empoisonnement suraigu par les sels de mercure. Elle arrive, en général, dans les 24 ou 48 heures. Elle pourrait même être plus rapide. Tardieu ne croit pas qu'elle puisse arriver souvent dans des limites aussi rapides que dans l'observation de Welch, où elle est survenue en une demi-heure.

Comme on le voit par cette description, les symptômes de l'intoxication suraiguë par le mercure dénotent surtout une altération profonde des voies digestives. Le système nerveux ne prend qu'une faible part aux phénomènes de l'empoisonnement. Dans les cas les plus graves, l'intelligence peut rester intacte, les convulsions ou les paralysies motrices faire défaut.

A l'autopsie des sujets qui ont succombé à une intoxication suraiguë, on trouve des lésions portant principalement sur l'estomac, l'intestin et les reins.

Suivant quelques auteurs, la muqueuse de la bouche pourrait être gonflée et desquamée par places. Ces lésions semblent difficiles à constater dans un examen *post mortem*. Nous pouvons ajouter qu'elles manquaient complètement dans deux autopsies d'individus empoisonnés par des sels de mercure (par le sublimé corrosif et par le cyanure de mercure) que nous avons eu l'occasion de faire à la Morgue de Paris. La muqueuse buccale avait son aspect ordinaire. Rien, dans son aspect extérieur, ne révélait un empoisonnement par des doses cependant élevées.

La muqueuse de l'estomac est fortement colorée; le réseau capillaire est injecté de sang. Quelquefois l'injection sanguine détermine, de place en place, des ruptures capillaires et des ecchymoses punctiformes consécutives, disséminées à la surface de l'organe. Dans les deux cas auxquels il a été fait allusion précédemment, il n'y avait pas d'ulcération. D'après Tardieu, la muqueuse gastrique serait le plus souvent ramollie et enflammée par places. Parfois on

y constaterait des plaques de gangrène. Taylor, cité par Tardieu, aurait vu l'estomac perforé.

Les lésions des intestins sont de même nature que les lésions de l'estomac. La muqueuse intestinale est tuméfiée et ramollie. Elle présente, de même que les mésentères et les épiploons, des ecchymoses punctiformes disséminées.

Les reins sont augmentés de volume; leur parenchyme est fortement injecté. A l'examen microscopique on note une dégénérescence graisseuse aiguë des épithéliums sécréteurs. Nous reviendrons sur les altérations rénales en étudiant la forme subaiguë de l'empoisonnement par le mercure; rappelons pour le moment qu'elles ont été observées par Klemperer (1) dans l'intoxication expérimentale par le sublimé. Chez des animaux empoisonnés par le sublimé, Klemperer a constaté qu'après une survie de 5 à 10 heures les reins présentaient déjà une hypérémie très prononcée. Il y avait déjà des hémorrhagies dans le parenchyme rénal; les épithéliums des tubes urinifères commençaient à se troubler.

En fait de lésions accessoires, Tardieu a signalé dans quelques cas une irritation assez vive du larynx et de la trachée, de la congestion des poumons. Il a vu assez souvent des ecchymoses punctiformes sur le péricarde viscéral.

Le sang est ordinairement noir et fluide (Tardieu).

Comme on le voit, les lésions déterminées par l'empoisonnement mercuriel aigu ne sont ni constantes ni caractéristiques. En cas d'intoxication criminelle, l'autopsie devra donc être suivie de l'examen chimique des organes. La recherche du poison sera faite surtout dans l'estomac et dans son contenu. D'après Ludwig (2), après intoxication expérimentale et analyse des organes 24 heures après, on constate, chez les chiens, que le rein est l'organe qui contient le plus de mercure. Viennent ensuite le foie, la rate et la muqueuse du gros intestin. Il n'y a rien dans les os.

Pour l'analyse chimique des organes, après destruction des matières organiques, on devra filtrer le résidu et chercher dans le liquide les réactions appropriées du mercure à l'aide de l'hydrogène sulfuré, de l'ammoniaque, de la potasse, de l'iodure de potassium, etc., etc.

Si le mercure est en très petite quantité, on mettra sa présence en évidence par la méthode électrolytique, qui consiste à décomposer le sel de mercure en solution acide et à fixer le métal sur une électrode négative. (Procédés de Mayençon et Bergeret, Smithson, Danger et Flandin, Cazeneuve, etc.)

Le traitement de l'empoisonnement mercuriel aigu consiste à favoriser l'évacuation de l'estomac à l'aide de vomitifs, à effet rapide, ou avec la pompe stomacale de Kussmaul et le tube de Foucher. On doit, après cette évacuation, faire absorber l'eau albumineuse ou le lait, qui retiennent le poison dans l'estomac sous forme d'albuminate insoluble. Les autres contrepoisons recommandés (les sulfures alcalins et l'hydrogène sulfuré en particulier) ont un effet très incertain. Si l'intervention thérapeutique, se produisant en

(1) Klemperer, *Anat. u. Physiol.*, Band CXVIII.
(2) Ludwig., Soc. des méd. de Vienne, oct. 1889.

temps opportun, a été suivie d'un heureux résultat, il y aura lieu de donner, pendant la convalescence, le fer, l'iodure de potassium et le chlorate de potasse. Enfin on se trouvera bien de prescrire des bains sulfureux qui favoriseront l'élimination du poison.

Intoxication subaiguë. — L'intoxication subaiguë par le mercure est rarement due à un crime. Elle est presque toujours causée par l'administration répétée de doses de mercure donné dans un but thérapeutique ou encore par des injections de sublimé, faites après un accouchement ou une opération chirurgicale.

La dose de mercure nécessaire pour produire cette intoxication varie beaucoup suivant les sujets. Parfois, il suffit d'une injection de sublimé pour amener les accidents les plus redoutables. D'autres fois, les symptômes de l'intoxication ne se montrent qu'après une longue période de tolérance. Pour expliquer cette résistance de certains malades, il faut tenir compte de la résistance individuelle et de l'état des organes par lesquels se fait l'élimination du mercure, tout particulièrement de l'état des reins.

Dans l'intoxication subaiguë par le mercure, les troubles intestinaux sont, en général, les premiers en date. Les malades se plaignent de coliques, d'abord fugitives et peu intenses, bientôt fréquentes et très douloureuses. Le ventre devient douloureux à la palpation, tout particulièrement sur le trajet du gros intestin; il se ballonne. En même temps que les coliques ou peu de temps après elles, apparaît une diarrhée intense. Cette diarrhée amène l'évacuation de matières d'abord bilieuses, puis bientôt séreuses. Très peu de temps après son début, les matières sont mélangées de sang ou plutôt de mucosités sanguinolentes.

La diarrhée causée par l'intoxication mercurielle a des caractères importants à noter. Elle est extrêmement tenace et rebelle à l'intervention thérapeutique. Les évacuations alvines sont fréquentes; peu abondantes en général, elles amènent chaque fois un redoublement de coliques. Dans l'intervalle des évacuations, le ventre reste douloureux à la palpation. Presque toujours, la diarrhée s'accompagne d'un ténesme rectal très douloureux. Comme dans tous les états intestinaux graves il y a des vomissements, mais rarement caractéristiques. Quelquefois, cependant, les matières vomies sont mélangées de sang.

Les lésions buccales produisent d'autres symptômes très importants, qui se montrent le plus souvent après l'apparition des coliques et de la diarrhée (1 ou 2 jours après). Ces symptômes consistent essentiellement dans les manifestations ordinaires de la stomatite mercurielle.

La stomatite mercurielle, comme on le sait, se montre surtout chez les malades dont la bouche et la dentition sont en mauvais état. Elle est favorisée par l'usage de l'alcool et du tabac. Elle est exceptionnelle avant la première dentition et même pendant l'enfance.

Elle débute par un ptyalisme plus ou moins exagéré. En même temps, les malades ont la sensation d'un corps étranger dans la bouche. La muqueuse buccale est tuméfiée dans toute son étendue, particulièrement au niveau des joues. Les gencives sont gonflées; leur muqueuse recouvre une partie de la

base des dents, qui paraissent soulevées et allongées. Les malades ont la sensation que leurs dents sont ébranlées et prêtes à sortir des alvéoles.

A un degré plus intense, la muqueuse buccale tuméfiée s'excorie par places, surtout aux points soumis à une pression plus forte, au niveau de la face interne des joues, par exemple. Les gencives sont excoriées dans toute leur étendue. Elles se recouvrent, ainsi que les surfaces exulcérées, d'un enduit pultacé, de couleur jaune verdâtre. A cette période, la langue se gonfle énormément, empêchant la déglutition et gênant par son volume excessif le passage de l'air. Dans les cas extrêmes, le gonflement de la langue s'accompagne d'une semblable tuméfaction de la muqueuse du pharynx, et peut devenir une grande cause de gêne pour la respiration et amener la suffocation.

Pendant l'évolution de ces lésions le ptyalisme persiste et devient excessif. Certains malades peuvent rejeter ou plutôt laisser couler de leur bouche plusieurs centaines de grammes de salive. Cette déperdition de salive, jointe à l'impossibilité de l'alimentation, est une cause d'affaiblissement rapide. L'haleine est d'une fétidité particulière. Les ganglions lymphatiques sous-maxillaires sont engorgés.

La stomatite mercurielle n'est pas toujours aussi intense. Elle se traduit parfois par un simple ptyalisme et par de l'agacement des dents. Pour certains auteurs, Butte en particulier (1), son développement serait en rapport inverse avec la gravité de l'intoxication. La stomatite et la salivation seraient peu marquées dans les cas mortels.

Dans l'intoxication mercurielle subaiguë les troubles urinaires sont fréquents. Les urines peuvent être albumineuses et renfermer des cylindres hyalins ou épithéliaux. Parfois elles sont fortement mélangées de sang. Dans quelques cas, il y a anurie complète. Ces altérations des urines sont l'indice d'une néphrite, dont nous étudierons les lésions anatomiques. Fischer a encore noté une coloration rouge des urines qu'il considère comme spéciale à l'empoisonnement par le mercure. Les urines seraient légèrement fluorescentes et troubles. Cette couleur aurait une durée éphémère. Hoppe-Seyler, qui a examiné des urines présentant cette coloration rouge, a trouvé qu'elles présentaient une remarquable augmentation de l'urobiline. Ces urines ne renfermaient pas de mercure. Salkowski et Bouchard ont signalé la glycosurie.

Parmi les symptômes généraux en rapport avec l'intoxication mercurielle subaiguë on observe une céphalalgie intense, qui se montre avec les premiers symptômes et persiste pendant toute la durée. La face est pâle. Les pupilles sont contractées. Les malades sont agités. Ils sont en proie à l'insomnie, à un malaise général, souvent à une angoisse toute spéciale. Quelques-uns ont une hyperesthésie générale qui rend tout contact pénible et redoutable. La plupart sont dans l'abattement, répondant avec peine et ennui aux questions qui leur sont adressées. L'intelligence reste le plus souvent intacte; cependant dans les derniers jours il peut exister du subdelirium et même du délire nocturne.

La température reste normale pendant toute la durée des accidents. Elle serait même souvent abaissée (Schede). Le pouls est petit, d'une fréquence

(1) Butte, Du sublimé comme antiseptique; *Nouv. Archiv. d'obstétr. et de gynéc.*, avril 1886.

et d'une irrégularité extrêmes; ses caractères sont en rapport avec l'état du cœur, dont les battements sont très faibles, parfois à peine perceptibles. Quelquefois une syncope amène la mort subite des malades. La peau peut se couvrir d'éruptions diverses (1).

Lorsque l'intoxication doit avoir une terminaison fatale, la durée des accidents est d'une ou deux semaines. La diarrhée, la stomatite et les troubles urinaires persistent avec une intensité variable jusqu'à la terminaison, souvent précipitée par des hémorrhagies viscérales. Les malades meurent le plus souvent dans le collapsus amené par les progrès de l'affaiblissement général. Il n'est pas rare de voir une rémission apparente survenir vers le cinquième ou le sixième jour, rémission trompeuse, bientôt suivie d'une reprise des accidents et de la mort.

La terminaison fatale n'est pas la plus fréquente. On voit assez souvent les accidents s'amender sous l'influence du traitement, disparaître et la guérison survenir plus ou moins rapidement.

Nous avons décrit surtout la forme grave de l'intoxication mercurielle subaiguë et nous avons réuni, un peu schématiquement, tous les accidents qu'on peut observer dans cette intoxication. En réalité, il est rare que ces accidents se trouvent réunis au grand complet. Fort souvent, les malades ne présentent que tel ou tel groupe de symptômes. Un grand nombre de malades sont atteints légèrement. Parfois l'intoxication se borne à la stomatite.

Lorsque les sujets succombent à l'empoisonnement subaigu, on trouve, à l'autopsie, les lésions mentionnées dans la forme suraiguë et, de plus, des altérations importantes du gros intestin. Ces lésions ont été particulièrement bien étudiées par Virchow et par Fränkel.

Elles consistent dans une véritable entérite dysentériforme, impossible à distinguer, d'après Virchow, des lésions de la dysenterie ordinaire. Elles occupent le gros intestin, ce qui prouve, contrairement à l'opinion de certains auteurs, qu'elles sont consécutives à l'absorption du poison et qu'elles ne sont pas le résultat d'une action locale. Elles sont surtout accentuées dans le côlon, mais s'étendent souvent à l'S iliaque et au rectum. L'intestin grêle est très rarement intéressé.

La muqueuse du gros intestin est frappée de nécrose superficielle par plaques plus ou moins étendues; parfois elle est recouverte d'un exsudat diphtéritique,

(1) Les éruptions cutanées dues au mercurialisme signalées pour la première fois par B. Bell, étudiées par Alley, Bazin, Gaucherand, ont fait récemment l'objet d'un excellent mémoire de Morel-Lavallée (voir *Rev. de Méd.* juin 1891. Les hydrargyries pathogénétiques par Morel-Lavallée). — Suivant Morel-Lavallée, le type habituel de la toxidermie mercurielle serait le type scarlatiniforme. La meilleure division est celle qui la classe en H. métis, intense et grave. — Cette hydrargyrie pathogénétique se voit essentiellement dans l'intoxication aiguë. On l'observe après les applications de pommade mercurielle et l'usage interne des préparations mercurielles. Le calomel est le composé qui lui donne le plus ordinairement naissance. — L'éruption débute le plus souvent par des placards d'un rouge vif, qui ont leur maximum d'intensité dans la région inguino-pubienne. Au bout de quelques heures, ces placards se recouvrent de vésicules d'égal volume, extrêmement prurigineuses. Dans les cas graves, les placards sont couverts de vraies phlyctènes. C'est alors qu'on peut voir les téguments gonflés simuler un érysipèle. — L'éruption dure de 2 à 5 jours et fait place à une desquamation scarlatiniforme. Pendant cette desquamation, les ongles peuvent tomber. Les récidives sont extrêmement fréquentes.

qui infiltre les couches sous-jacentes, et est disposé par îlots, au niveau desquels la muqueuse est rouge jaunâtre. En se détachant, cet exsudat met à nu des pertes de substance, qui paraissent découpées à l'emporte-pièce. Les ulcérations ainsi formées ne dépassent pas les couches superficielles de la muqueuse ; autour d'elles, la paroi de l'intestin est épaissie et parfois très rigide.

Une autre lésion importante à signaler est la lésion des reins. Souvent, les reins sont gros, pâles et anémiés. Ils ont l'aspect macroscopique des reins atteints d'inflammation parenchymateuse aiguë. Les lésions histologiques portent sur les tubes contournés, dont les cellules épithéliales sont atteintes de nécrose. Il existe assez souvent une infiltration de sels calcaires dans la substance corticale. L'infiltration calcaire commence par les tubes droits pour gagner les tubes contournés. Certains auteurs considèrent cette infiltration comme caractéristique de l'empoisonnement par les sels de mercure. Pour d'autres auteurs (Fränkel), ce serait une lésion banale, qu'on pourrait trouver chez les typhiques et les tuberculeux. Cette infiltration calcaire a pu être réalisée expérimentalement par Salkowski, Prévost, Klemperer, etc. Pour Saenger ([1]), elle serait due à la diminution de l'alcalinité du sang et à la formation de l'acide lactique. Cet acide dissoudrait les os en produisant du lactate de chaux, qui se transforme en carbonate dans le sang et doit être éliminé par les reins. Les reins lésés par le poison ne peuvent éliminer le carbonate qui s'accumule dans les canalicules. En fait, parallèlement à la calcification des reins, Prévost et Frutiger ont observé une décalcification des os assez prononcée pour amener la mobilité des épiphyses des os longs sur les diaphyses.

Hydrargyrisme chronique. L'hydrargyrisme chronique est dû à l'imprégnation lente de l'économie par le mercure et particulièrement par les vapeurs du mercure. Il est très rare dans le traitement, même longtemps prolongé, des malades auxquels le mercure est administré d'une manière continue. Il est exceptionnel chez les syphilitiques traités pendant de longs mois par le mercure. Il a cependant été observé par Colson, Van Swieten, Louis, Sonders, qui ont signalé le tremblement à la suite de frictions mercurielles. Ces faits constituent de véritables raretés pathologiques. Dans l'immense majorité des cas, l'hydrargyrisme chronique est un hydrargyrisme professionnel. Il se voit chez les ouvriers travaillant le mercure, particulièrement chez les mineurs, chez lesquels il détermine les accidents les plus redoutables. L'hydrargyrisme acquis dans l'exercice d'une profession peut quelquefois se transmettre à la descendance et donner lieu à de l'hydrargyrisme congénital. Kussmaul, dans sa remarquable étude du mercurialisme chronique, a fait la remarque que les femmes travaillant le mercure avaient des enfants chétifs et scrofuleux, qui mouraient généralement en bas âge. Goetz a signalé un cas de tremblement congénital. Un malade, observé par Schoull ([2]), eut un enfant qui fut atteint de tremblement dès sa naissance.

Les principaux symptômes du mercurialisme chronique sont : 1° les symptômes de la stomatite ; 2° les symptômes nerveux ; 3° la cachexie mercurielle.

([1]) *Berlin. Klin. Woch.*, n° 4, 1889.
([2]) Ed. Schoull, Du tremblement mercuriel; *Thèse de Paris*, 1881.

Stomatite. — Les ouvriers qui travaillent le mercure peuvent être atteints, comme tous les sujets intoxiqués par le mercure, d'une stomatite aiguë, analogue à celle que nous avons décrite précédemment. Toutefois, il est loin d'en être toujours ainsi. Le plus souvent, ils sont atteints de lésions buccales différentes. Ils souffrent d'une stomatite chronique, qui a pour caractère de frapper d'une manière presque exclusive les dents et la muqueuse gingivale.

Cette stomatite chronique peut succéder à une stomatite aiguë ou se développer primitivement. Dans le premier cas, les accidents inflammatoires disparaissent. La muqueuse des joues et de la langue reprend son aspect ordinaire : la tuméfaction cesse seule, la muqueuse des gencives reste enflammée et ulcérée. L'ulcération linéaire de la sertissure des dents persiste, recouverte de son enduit pultacé. Les dents, dont le collet a été mis à nu, s'ébranlent et tombent les unes après les autres. Au bout d'un temps variable, le malade perd toutes ses dents. Alors la lésion gingivale se cicatrise. Les souffrances, assez vives pendant la chute des dents, se calment et disparaissent. Le malade est guéri de sa stomatite ; mais il n'est guéri qu'après la chute complète des dents. Cette stomatite est très fréquente à Almaden, où beaucoup de jeunes gens, employés à la mine, sont édentés de très bonne heure.

Dans une autre série de faits la stomatite aiguë n'existe à aucun moment de l'intoxication professionnelle. Les malades ont seulement du ptyalisme exagéré; leurs gencives deviennent plus tard fongueuses et l'ulcération de la sertissure des dents se forme sans réaction inflammatoire. Les dents se déchaussent et tombent comme dans la forme précédente. Parfois la chute des dents se borne à la chute des molaires.

Certains malades sont épargnés par la stomatite. Tout se borne, chez eux, à une coloration noire spéciale des dents, et à une atrophie du corps de la dent, qui paraît diminuée de volume et comme élimée à son sommet.

Phénomènes nerveux de l'hydrargyrisme chronique. — L'intelligence peut subir des modifications considérables dans l'hydrargyrisme chronique. Dans l'hydrargyrisme léger, les malades ont une suractivité intellectuelle qui a été signalée par Kussmaul. Ils ont une émotivité exagérée qui se traduit par une facilité extrême à s'irriter, à se lamenter ou à se réjouir sans motif. Cette émotivité a pour effet d'exagérer les troubles moteurs ou sensitifs dont ils sont atteints. A une période plus avancée de la cachexie mercurielle, l'intelligence s'altère. Les malades tombent fréquemment dans une sorte de démence, qui les rend incapables de tout souvenir et de tout raisonnement. Ils sont, dit Tardieu, comme des enfants en bas âge. Le délire n'existe pas, à proprement parler. Il s'agit d'un affaiblissement général des facultés de l'intelligence.

L'*épilepsie vraie* est inconnue dans le mercurialisme chronique; mais on peut observer des accès vertigineux et des accès épileptiformes avec chute et convulsions cloniques de la face et des membres. Ces accès peuvent entraîner la mort, s'ils se répètent fréquemment. Ils ne se voient guère qu'à Almaden et dans les pays de mines de mercure. Pour quelques auteurs, les accès convulsifs ne seraient pas dus au mercure et devraient être attribués à une autre intoxication (à l'intoxication alcoolique ou absinthique).

Tremblement mercuriel. — Le tremblement constitue le phénomène nerveux le plus remarquable de l'intoxication mercurielle chronique. Il a été signalé, depuis longtemps déjà, par Fernel, Swediaur, et bien étudié par Roussel, Tardieu, Kussmaul, Hillairet, Fernet, etc., etc.

Le tremblement mercuriel débute généralement d'une manière lente. Il consiste, d'abord, dans une légère trémulation des membres supérieurs et des muscles de la face, qui se montre quand le malade subit l'influence d'une émotion morale quelconque. Cette trémulation augmente bientôt de fréquence et devient plus accentuée. Le tremblement mercuriel est alors constitué.

Les degrés du tremblement sont variables. Chez quelques mercuriels, il consiste dans un léger tremblement, à oscillations plus ou moins rapides, à peine sensibles au repos, se montrant surtout quand le malade se sent observé ou est en proie à une émotion morale. Chez d'autres, il a une intensité excessive, ne laissant aucun repos au malade, et le rendant incapable de tout travail et même de tout mouvement coordonné.

A l'état de moyenne intensité, le tremblement mercuriel est un tremblement généralisé, surtout marqué au niveau des membres supérieurs et de la face. Il intéresse assez souvent les muscles des lèvres et de la langue. C'est un tremblement à oscillations rapides (tremblement vibratoire de Charcot). Les secousses auxquelles il donne lieu sont étendues et occupent tout un membre ou toute une portion de membre. Un caractère important de ce tremblement est d'être exagéré par toutes les influences extérieures. C'est ainsi qu'il peut être à peine marqué dans le lit; mais si l'on vient à découvrir le malade, on voit immédiatement les secousses apparaître, d'abord dans les parties exposées à l'air, puis elles se généralisent à tout le corps, qui est animé de secousses d'une intensité excessive. Les émotions intellectuelles ont la même influence. On comprend que, dans les cas intenses, l'accomplissement des mouvements les plus simples puisse être gêné, souvent même rendu impossible. Par ses caractères, le tremblement mercuriel rappelle le tremblement de la sclérose en plaques, mais il en diffère par ce fait qu'il ne disparaît jamais complètement au repos, et que ses oscillations, au lieu d'être progressives, ont d'emblée leur plus grande intensité. D'autre part, les secousses sont plus considérables que dans la sclérose en plaques. Toutefois, le diagnostic peut être parfois fort difficile, et P. Wising [1] a signalé un fait dans lequel l'intoxication mercurielle chronique rappelait presque complètement la sclérose en plaques.

Dans les cas moyens, le tremblement mercuriel cesse pendant le sommeil. Dans les cas graves, il persiste pendant la nuit et ne laisse aucun repos au malade.

Le tremblement mercuriel n'a pas toujours les caractères que nous lui avons décrits. A la suite d'accès intenses, il peut prendre l'apparence choréiforme. Les oscillations vibratoires régulières font alors place à des oscillations irrégulières, sans direction déterminée, absolument comparables à celles de la chorée de Sydenham.

Parfois, le tremblement peut s'accompagner de contractures passagères localisées à différents groupes musculaires, particulièrement aux muscles fléchis-

(1) P. Wising, *Nordistk. med. Arkiv.*, t. XII, n° 17.

seurs du membre supérieur. Ces contractures sont généralement très douloureuses.

L'état spasmodique, consécutif au tremblement, très rare chez les ouvriers qui travaillent avec le mercure, est, au contraire, fréquent chez les mineurs, où il est connu sous le nom de *calambres*. Les calambres sont constituées par des convulsions accompagnées de douleurs vives, qui intéressent généralement un grand nombre de muscles. Elles peuvent être d'une intensité extrême et amener la mort dans un accès. Les mineurs atteints de calambres meurent, à Almaden, dans la proportion de 1 sur 2.

Paralysies mercurielles. — Les paralysies mercurielles avaient déjà été signalées par un certain nombre d'auteurs, par Tardieu notamment, qui en avait fait la troisième forme des phénomènes nerveux de l'hydrargyrisme chronique et par Hallopeau, qui en avait rapporté deux observations dans sa thèse d'agrégation (¹). Nous devons à un travail récent de M. Letulle (²) la description complète de cette complication nerveuse du mercurialisme.

D'après Letulle, les paralysies proprement dites sont rares, mais l'affaiblissement des contractions musculaires est relativement fréquent. Les paralysies sont ordinairement partielles, circonscrites ou disséminées. Les muscles extenseurs sont atteints le plus fréquemment. La forme hémiplégique est exceptionnelle.

Au point de vue des symptômes, les paralysies mercurielles se caractérisent par les signes suivants : 1° Elles sont flaccides et incomplètes ; 2° les contractilités faradique et galvanique persistent ; 3° les réflexes tendineux sont conservés ; 4° il n'y a pas d'atrophie musculaire des muscles paralysés ; 5° les troubles sensitifs sont fréquents. Les troubles sensitifs sont le plus souvent des hyperesthésies disséminées en îlots sur les membres supérieurs, plus rarement sur les membres inférieurs et le tronc. Il peut s'y joindre des troubles de la sensibilité spéciale (hyperacousie, amblyopie, etc.).

Au point de vue anatomo-pathologique, les renseignements font défaut sur les altérations des nerfs de l'homme ; chez des animaux empoisonnés par le mercure, Letulle a trouvé des lésions segmentaires et périaxiles des nerfs. La myéline se tuméfie, devient pâle, et subit la désintégranulation granuleuse ; en dernier lieu vient l'atrophie segmentaire du nerf.

Au point de vue clinique et expérimental, les paralysies mercurielles réalisent donc une variété de névrite périphérique ; elles rentrent dans la classe des paralysies toxiques.

Rappelons toutefois que dans un cas d'hydrargyrisme chronique simulant la sclérose en plaques, P. Wising a observé une diminution du nombre des tubes nerveux dans les cordons antéro-latéraux de la moelle, et l'atrophie de la myéline dans chaque tube nerveux avec l'intégrité apparente du cylindre-axe.

Hystérie mercurielle. — Comme tant d'autres intoxications (alcoolisme, saturnisme, tabagisme, intoxication par le sulfure de carbone, etc., etc.), le mercurialisme peut faire naître, ou mettre en évidence, une hystérie jusque-là latente. Letulle a rapporté 4 observations d'individus atteints de mercurialisme

(¹) HALLOPEAU, Du mercure (thèse d'agrégation).
(²) LETULLE, *Arch. de physiol.*, avril et mai 1887.

chronique et présentant de l'hémianesthésie avec hémiplégie motrice. Ces individus avaient eu des attaques apoplectiformes, des contractures et étaient sensibles aux phénomènes de transport.

Cachexie mercurielle. — Dans les formes atténuées de l'intoxication mercurielle chronique, l'action du poison se manifeste par des troubles généraux, parmi lesquels figurent l'anémie et les troubles digestifs. Ces troubles sont peu importants et de durée passagère. Si l'intoxication est plus grave ou si le sujet reste soumis à ses effets, on voit survenir un état général grave, qui relève de la cachexie (cachexie mercurielle). Comme dans la forme atténuée, l'anémie est le phénomène dominant. La face est pâle. Les muqueuses sont décolorées. Les sujets ont une teinte terreuse; de la bouffissure de la face, de l'œdème des extrémités, parfois de l'anasarque. Les palpitations de cœur et les syncopes sont fréquentes. On observe des troubles digestifs : un dégoût insurmontable pour les aliments, particulièrement pour les aliments azotés, une soif ardente pour les liquides acides, des vomissements et surtout de la diarrhée incoercible, intermittente ou continue.

Sous l'influence de ces troubles digestifs liés à la cachexie, les forces diminuent. Les malades sont incapables de tout effort et de tout travail. Les facultés intellectuelles sont amoindries, parfois anéanties.

Dans ces conditions, les plus simples irritations de la peau et des muqueuses prennent un caractère grave et amènent facilement des ulcérations rebelles, parfois même la gangrène ou l'érysipèle. Indépendamment de ces complications, les éruptions cutanées ne sont pas rares dans la cachexie mercurielle chronique.

La mort est la terminaison ordinaire de la cachexie mercurielle arrivée à un certain degré. Elle est amenée le plus souvent par les progrès de l'affaiblissement général. D'autres fois ce sont les phénomènes nerveux (le tremblement d'une intensité excessive, les convulsions et les contractions des calambres) qui hâtent la terminaison fatale.

Dans quelques cas rares, la mort pourrait être causée par une sorte de phthisie professionnelle, les vapeurs de mercure et la poussière de cinabre pouvant produire la pneumonie chronique (Gomez de Figueroa) (1).

CHAPITRE III

ARSENIC

Les propriétés toxiques de l'arsenic et de ses composés sont connues depuis longtemps.

Jusqu'à ces dernières années les arsenicaux, et en particulier l'acide arsénieux, ont été les poisons de choix des criminels. Sur 288 empoisonnements

(1) Gomez de Figueroa, Maladie des mineurs d'Almaden; Madrid, 1888.

venus en cour d'assises de 1825 à 1840, il y avait 195 empoisonnements par l'acide arsénieux (Tardieu). Quand les belles recherches d'Orfila eurent montré la possibilité de déterminer d'une manière certaine les signes de l'empoisonnement par l'arsenic; quand, grâce aux travaux de ce savant, il devint possible de déterminer chimiquement la présence du poison dans les organes même longtemps après la mort, le chiffre des empoisonnements par l'arsenic tomba brusquement. De 55 en 1851 et de 42 en 1855, les empoisonnements tombèrent à 3 en 1860 et à 2 en 1870 et en 1871 (Tardieu).

Les empoisonneurs sachant que la toxicologie avait, à sa disposition, des moyens sûrs de retrouver le poison cessèrent de s'adresser de préférence à l'arsenic.

Actuellement, l'arsenic n'occupe que le second rang dans la statistique des empoisonnements criminels; cet agent a été détrôné par le phosphore.

Néanmoins, l'étude de l'arsenic est encore très intéressante au point de vue de la toxicologie. En effet, les empoisonnements criminels par cet agent restent encore d'observation courante. D'autre part, l'emploi de l'arsenic dans l'industrie sous diverses formes est assez souvent la cause d'accidents graves qui donnent lieu à une intoxication professionnelle (l'arsenicisme chronique).

L'arsenic métalloïde est rarement la cause d'accidents toxiques. Ce sont ses composés oxygénés (l'acide arsénieux et l'acide arsénique) qui sont surtout la cause d'accidents de ce genre. L'acide arsénieux joue seul un rôle important dans les empoisonnements criminels. L'acide arsénique utilisé en industrie pour la fabrication des couleurs d'aniline cause plutôt des accidents professionnels.

L'acide arsénieux nous servira de type dans l'étude que nous ferons de l'empoisonnement arsenical aigu. Il est d'ailleurs à peu près le seul composé arsenical dont l'étude ait été faite d'une manière complète.

Rappelons que l'acide arsénieux combiné au cuivre forme des produits dangereux (le vert de Schweinfurth, le vert de Scheele) employé dans la fabrication des papiers peints. Combiné à la potasse, il forme la liqueur de Fowler; à la soude, la liqueur de Pearson; ces deux préparations, fréquemment employées en médecine, ont souvent occasionné des accidents graves.

ACIDE ARSÉNIEUX

L'acide arsénieux est un corps blanc, pulvérulent, de densité considérable (3 fois et demie celle de l'eau). Il est presque sans saveur, ce qui facilite singulièrement son administration par les empoisonneurs. A dose considérable, il a une saveur alliacée. Ce corps est très peu soluble dans l'eau. D'après Taylor, l'eau à la température ordinaire n'en dissout que $\frac{1}{500}$ à $\frac{1}{1000}$ de son poids; l'eau chaude, $\frac{1}{400}$. La présence de matières organiques (thé, café, bouillon, diminue encore sa solubilité). Ses meilleurs dissolvants sont les liquides alcalins (eau de Vichy), etc. Cette faible solubilité explique pourquoi l'acide arsénieux est presque toujours ingéré à l'état pulvérulent.

La dose toxique de l'acide arsénieux est assez variable suivant les sujets. D'une manière générale, on peut dire que 10 à 15 centigrammes de cette substance constituent une dose mortelle. Quelquefois, une dose moindre (5 à 7 centigrammes) suffit pour amener des accidents redoutables. D'autre part, Taylor dit qu'on peut guérir après en avoir pris plusieurs grammes, et Orfila affirme avoir vu guérir une personne qui avait pris 2 grammes d'acide arsénieux. Cette variabilité des doses dans la toxicité s'explique par la faible solubilité de l'acide et par la précocité plus ou moins grande des vomissements.

Il faut également tenir compte de l'accoutumance possible. On sait, en effet, que certains montagnards de la Styrie et du Tyrol ont l'habitude d'absorber de l'acide arsénieux d'une manière régulière. Ces montagnards attribuent à l'arsenic des propriétés merveilleuses; ils prétendent que son absorption régulière facilite les ascensions en rendant la respiration plus libre et en supprimant le mal des montagnes.

Quoi qu'il en soit de cette explication, un certain nombre de Styriens et de Tyroliens prennent régulièrement de l'arsenic pendant de longues années sans éprouver de troubles appréciables de la santé. D'après Tschudi, les mangeurs d'arsenic débutent par la dose de 2 centigrammes et arrivent à absorber jusqu'à 20 centigrammes d'acide arsénieux dans une journée. Quelques arsénicophages succombent rapidement, mais la plupart arrivent à la dose de 15 ou 20 centigrammes pris en une fois sans présenter de symptômes d'empoisonnement. Bien plus, il n'existe pas seulement de l'accoutumance, mais un besoin impérieux du poison. Les mangeurs d'arsenic arrivent à ne plus pouvoir se passer de leur poison; dès qu'ils en suspendent l'usage, ils présentent des signes d'empoisonnement. Pour combattre ces accidents, le mieux est de redonner de l'arsenic.

L'empoisonnement aigu par l'acide arsénieux est presque toujours consécutif à l'absorption de cette substance par le tube digestif. Très exceptionnellement, l'intoxication aiguë peut être consécutive à l'absorption de l'air chargé de vapeurs arsenicales, ou à l'application sur la peau de substances caustiques renfermant de l'acide arsénieux. Nous aurons surtout en vue les effets consécutifs à l'absorption du poison par le tube digestif.

L'empoisonnement rapide par l'acide arsénieux peut revêtir deux formes : une forme aiguë, si le poison a été administré à doses fortes, rapidement mortelles; une forme subaiguë, si le poison a été donné à doses faibles et suffisamment espacées. Des types d'empoisonnement arsenical subaigu sont fournis par les empoisonnements d'Hyères, causés par des vins falsifiés et chargés d'acide arsénieux et par les empoisonnements du Havre (affaire Pastré-Beaussier, rapport de MM. Brouardel et Pouchet) (1).

Signes cliniques de l'empoisonnement aigu. — Les symptômes de l'empoisonnement aigu par l'arsenic se montrent en général d'une manière rapide (un quart d'heure à une demi-heure) après l'ingestion du poison. Quand le poison a été administré dans un liquide qui ne le dissout que très peu ou même empêche sa dissolution déjà si difficile, les accidents peuvent

(1) Brouardel et Pouchet, *Ann. d'hyg. et de méd. lég.*, 1889.

n'apparaître qu'après un assez long temps. Le sommeil peut en retarder l'apparition de quelques heures. C'est ainsi que Christison, cité par Orfila, explique l'apparition tardive des accidents, 8 heures après l'administration du poison dans un fait observé par lui.

D'une manière générale, les symptômes de l'empoisonnement commencent à se manifester une heure après l'absorption du poison.

Le début est annoncé par une sensation d'âcreté dans la bouche et par de la constriction de la gorge et du pharynx.

Presque immédiatement après les malades accusent de la douleur et des brûlures dans la région épigastrique. Bientôt se déclarent des vomissements abondants, accompagnés d'efforts et de nausées. Les matières vomies sont composées d'aliments, de bile et de mucus. Exceptionnellement, elles sont sanguinolentes. La plupart du temps, elles renferment des fragments d'acide arsénieux non dissous ; aussi est-il du plus haut intérêt de les examiner avec soin quand elles ont été conservées.

Les souffrances de l'intestin se traduisent par des coliques incessantes, par une sensibilité excessive du ventre et bientôt par des évacuations répétées, formées de liquide diarrhéique, renfermant souvent des grumeaux épithéliaux, qui ont pu être comparés aux selles riziformes des cholériques. La ressemblance est quelquefois si grande qu'on a pu prendre un empoisonnement par l'acide arsénieux pour une attaque de choléra asiatique.

Ces signes sont ceux d'une gastro-entérite intense. Ils s'accompagnent d'un état général grave. Les traits sont altérés. Les battements du cœur sont précipités, souvent très faibles. Dans quelques cas on observe des syncopes mortelles. La respiration est anxieuse. Il existe souvent un hoquet pénible. Il n'y a pas de fièvre. La peau est froide et couverte de sueurs glacées; la face est cyanosée.

L'intelligence reste intacte. Les phénomènes nerveux relèvent plutôt d'une altération de la moelle et des nerfs périphériques; ils consistent en crampes musculaires et en secousses convulsives.

Les sécrétions sont fréquemment altérées. Les urines sont le plus souvent peu abondantes. Quelquefois il y a anurie complète.

L'ictère a été signalé.

Cette forme de l'intoxication arsenicale aiguë, qui se traduit par des phénomènes gastro-intestinaux assez prononcés pour mériter le nom de forme cholériforme, n'est pas la seule.

Dans une forme, dite nerveuse, ce sont les phénomènes nerveux qui dominent la scène morbide. L'empoisonnement débute alors par des maux de tête, des vertiges, des douleurs dans les membres par une hyperesthésie extrême de la peau et des muscles. Les malades ont les pupilles dilatées. L'intelligence est altérée; le délire est fréquent. Il y a des convulsions des membres ou de la paralysie. Comme précédemment, une syncope peut terminer brusquement l'évolution clinique de cette forme.

Quelquefois, quand la dose a été considérable, l'empoisonnement peut être presque latent (Ettmüller, Laborde, Chaussier).

Une jeune fille observée par Ettmüller mourut en 12 heures sans avoir présenté le moindre symptôme. Laborde a cité le fait d'une femme qui n'eut que des

vomissements sans éprouver la moindre douleur et mourut en 9 heures sans agonie. Macaulay (de Leicester) a observé un cas d'empoisonnement où la mort survint en deux heures sans qu'il y eût autre chose que de la somnolence.

A côté de ces formes latentes, terminées par la mort, il convient de placer les cas d'intoxication incomplète par suite de l'insuffisance de la dose. Ces intoxications incomplètes se manifestent le plus souvent par des vomissements passagers, suivis d'une somnolence assez longue, pendant laquelle les malades se plaignent surtout de faiblesse. Quelques malades ont, à la suite de troubles digestifs passagers, des éruptions vésiculaires, un gonflement considérable de la peau du scrotum (Brouardel et Pouchet), parfois une desquamation de la peau en larges plaques. Ces accidents ont pu être rapportés à une fièvre typhoïde anormale. On a signalé enfin des intoxications incomplètes, où les accidents dominants furent l'angine ou le coryza.

Quand la dose a été suffisante pour amener des accidents graves, la mort est la terminaison la plus ordinaire de l'empoisonnement. Si la guérison survient, la convalescence est toujours très longue. En pareil cas, le poison s'élimine par toutes les voies d'excrétion (urine, salive, bile, etc.). On peut en retrouver dans les urines pendant six semaines (Hugounenq).

Le traitement de l'empoisonnement aigu par l'arsenic varie suivant qu'il s'agit d'une intoxication récente ou remontant à un certain temps. Dans le premier cas, il faut évacuer le contenu de l'estomac à l'aide des vomitifs (ipéca, solutions d'apomorphine, eau chaude), ou à l'aide des évacuants mécaniques (pompe de Kussmaul, tube de Faucher).

Dans le deuxième cas, on devra s'efforcer de neutraliser l'acide arsénieux à l'aide du peroxyde de fer, préconisé par Bunsen (de Gœttingue); l'arsénite de fer ainsi formé dans l'estomac est à peu près insoluble et inoffensif. On l'évacuera ultérieurement à l'aide de vomitifs.

On emploiera encore plus avantageusement la magnésie hydratée donnée en abondance. La magnésie préconisée par Bussy forme avec l'acide arsénieux de l'arsénite de magnésie, presque complètement insoluble.

Si l'intoxication remonte à une époque trop éloignée pour qu'il soit possible d'espérer l'évacuation du poison, on devra combattre le collapsus et les effets hyposténisants à l'aide des stimulants ordinaires (alcool, injections d'éther et de caféine), etc., etc.

Intoxication subaiguë. — L'intoxication subaiguë se voit dans les cas où les malades absorbent le poison à doses intermittentes, insuffisantes pour amener la mort rapide, mais assez répétées pour causer des accidents graves. Elle peut être consécutive à une intoxication aiguë, dont les premiers accidents graves ont été conjurés, et dont la convalescence est traversée par des accidents analogues à ceux de l'intoxication lente.

L'intoxication subaiguë se manifeste par des troubles digestifs et par des troubles nerveux.

Les troubles digestifs sont les premiers en date et peuvent être longtemps les seuls. Parmi eux figurent les vomissements qui, caractère important, deviennent plus intenses et plus abondants à la suite de toute nouvelle absorption de poison. Cependant, ces vomissements ne cessent jamais complètement.

Généralement peu douloureux, ils s'observent à tout moment de la journée, principalement à la suite des repas. La diarrhée est beaucoup plus rare.

Parfois on observe une salivation exagérée et une sensation constante d'amertume dans la bouche.

L'ictère a été noté.

Les troubles nerveux se montrent le plus souvent au bout de quelques semaines. Ils consistent essentiellement en paralysies, que leurs caractères permettent de considérer comme d'origine périphérique (Jaescke, Da Costa, Brissaud, Brouardel et Pouchet).

Les paralysies arsenicales débutent par de l'engourdissement dans les membres, par des démangeaisons pénibles, très intenses pendant la nuit. Quelquefois elles sont précédées par des douleurs fulgurantes. Dans quelques cas, les troubles de la motilité débutent brusquement; les malades s'affaissent sur eux-mêmes, tombent et ne peuvent plus se relever.

Les paralysies sont surtout motrices, frappant de préférence les membres inférieurs, mais pouvant se généraliser et occuper les quatre membres, même les muscles du dos. Les muscles extenseurs sont intéressés de préférence.

Les muscles paralysés s'atrophient rapidement, quelquefois dès le quatorzième jour.

Les réflexes tendineux disparaissent. La contractilité faradique est abolie ou diminuée. La contractilité galvanique persiste, mais il faut un assez grand nombre d'éléments pour obtenir des contractions.

Presque toujours les malades se plaignent de douleurs vives dans les membres. La sensibilité persiste, mais affaiblie, parfois assez obtuse pour que les attouchements et les pressions superficielles ne soient plus perçus. Les sensibilités spéciales sont normales.

Dans certains cas, les troubles de la motilité, l'abolition des réflexes, l'affaiblissement de la sensibilité, l'existence du signe de Romberg réalisent le tableau clinique du pseudo-tabes (Seeligmuller).

Les paralysies arsenicales guérissent assez rapidement quand la cause toxique est écartée. Quelquefois cependant elles peuvent persister longtemps; à la suite d'un empoisonnement arsenical causé par les vins frelatés d'Hyères, un prêtre polonais était encore paralysé un an après le début de l'intoxication [1].

Lésions anatomiques de l'intoxication aigu . — Les cadavres des individus qui ont succombé à l'intoxication arsenicale sont presque toujours dans un état de conservation remarquable, même plusieurs mois après la mort. La putréfaction ne se développe qu'avec une extrême lenteur à la suite de l'empoisonnement arsenical.

A l'examen extérieur du cadavre, on constate fréquemment l'existence de taches livides, inégalement réparties, qui paraissent dues à la paralysie vasculaire, qui a existé pendant la vie.

Les premières voies digestives sont saines. La bouche, le pharynx et l'œso-

[1] Rappelons que contrairement à l'opinion de Scolozouboff, qui les considérait comme dues à une myélite centrale, les paralysies arsenicales sont en rapport avec des lésions des nerfs périphériques.

phage ne présentent aucune particularité, si ce n'est parfois la présence de grains d'acide arsénieux déposé à l'état pulvérulent dans les interstices des dents ou sur les muqueuses du pharynx et de l'œsophage.

La surface péritonéale de l'estomac est fortement injectée. Les vaisseaux du péritoine sont remplis de sang. L'estomac renferme un mucus épais, gélatineux. La muqueuse gastrique est gonflée et ramollie, non ulcérée. On voit seulement à sa surface, des plaques ecchymotiques, disposées par îlots, dans l'intervalle desquelles la membrane interne de l'estomac garde son aspect normal. Il n'est pas rare de trouver des grains d'arsenic, à l'état pulvérulent, à la base des plis et des mamelons de la muqueuse. Ces grains d'arsenic, de couleur blanchâtre, devront être examinés au microscope pour ne pas être confondus avec des débris d'épithélium.

La muqueuse de l'intestin est gonflée et ramollie dans toute son étendue. Il existe assez souvent une véritable psorentérie due au gonflement général de tous les follicules solitaires (Tardieu). Les plaques de Peyer sont également tuméfiées. Nulle part il n'y a d'ulcération, parfois seulement des ecchymoses comme sur la muqueuse gastrique.

D'après Pistorius ([1]), les lésions de l'intestin seraient plus importantes que celles de l'estomac. Elles commenceraient à 1 centimètre ou 1 centimètre et demi au-dessous du pylore et consisteraient en dépôts pseudo-membraneux, analogues à du frai de grenouille. Ces dépôts seraient formés par des agglomérations de cellules épithéliales. Les cellules sont englobées dans une masse gélatineuse transsudée dans laquelle on trouve des bactéries, des masses hyalines et des détritus granulo-graisseux. Au-dessous de ces masses, la muqueuse a une teinte rouge-pourprée. D'après Pistorius, il n'y aurait pas de vraies ecchymoses, mais seulement une injection du réseau capillaire des villosités. Après les lésions du tube digestif, la lésion la plus caractéristique de l'empoisonnement arsenical aigu est la stéatose de la plupart des organes. La stéatose est surtout appréciable quand l'empoisonnement à évolué avec une certaine lenteur; elle occupe le foie, les reins, le cœur, les muscles, presque tous les épithéliums, en particulier l'épithélium des alvéoles pulmonaires (Cornil et Brault), les organes lymphoïdes (ganglions lymphatiques), etc.

Comme lésions moins constantes et moins importantes, on a signalé des ecchymoses multiples sous les séreuses (plèvres, péricarde, méninges), des épanchements séreux, en particulier dans la cavité des plèvres et du péricarde (Pistorius).

L'examen anatomique doit être suivi de l'examen toxicologique des organes, qui a une importance capitale, car il permet de retrouver des traces infinitésimales du poison avec une sûreté presque infaillible.

Le poison doit être recherché chimiquement dans la plupart des organes (estomac, intestins, foie, rein, cerveau, cœur, muscles, dans les os), dans les ongles et dans les cheveux). Dans l'affaire des empoisonnements du Havre, MM. Brouardel et Pouchet ont pu retrouver de l'acide arsénieux dans les os du crâne et dans les cheveux, alors qu'il n'en existait plus dans les autres organes (autopsie de la femme Morisse).

([1]) Pistorius, *Archiv. f. experim. Pathol. und Pharmak.*, Band XVI, 1882.

La recherche toxicologique du poison est faite à l'aide de l'appareil de Marsh, universellement adopté aujourd'hui. Cet appareil d'une sensibilité exquise permet de mettre en évidence $\frac{1}{1000}$ de milligramme d'arsenic. Le principe de cet appareil repose sur la formation de l'anneau arsenical après sublimation. Des réactions chimiques permettent de caractériser d'une manière précise la nature de l'anneau.

Arsenicisme chronique. — L'arsenicisme chronique peut être causé par une intoxication professionnelle ou accidentelle.

Professionnel il s'observe chez les ouvriers employés à l'extraction du minerai arsenifère. Il est rare, chez les ouvriers qui travaillent à l'extraction même du minerai dans les galeries de mines, mais il est fréquent chez ceux qui sont employés au broyage (bocardage) et au grillage.

Le grillage des minerais de cobalt (arséniure de cobalt) est également dangereux pour les ouvriers (Layet).

L'intoxication chronique se présente chez les ouvriers de certaines fabriques d'aniline, dans les fabriques de vert arsenical (arsénite de cuivre) (verts de Scheele et de Schweinfurth) dans les fabriques de papiers peints et de fleurs artificielles, où l'on emploie des couleurs arsenicales.

Les ouvriers employés à la taxidermie peuvent en être également victimes ainsi que les ouvriers employés à la fabrication des bougies stéariques, lorsqu'on emploie l'arsenic pour blanchir le suif et rendre la mèche plus combustible, pratique interdite en France.

On a signalé des faits d'arsenicisme chronique chez les ouvriers qui nettoient les cheminées des hauts fourneaux; la suie de ces cheminées peut, en effet, contenir une certaine quantité d'arsenic, produit par la combustion de la houille, renfermant des pépites arsenifères.

L'arsenicisme accidentel a été observé chez des individus habitant dans le voisinage des centres d'extraction du minerai d'arsenic, ou buvant l'eau d'un puits qui a subi des infiltrations d'arsenic provenant d'une fabrique d'aniline ou de vert de Schweinfurth, située dans le voisinage.

L'emploi des papiers colorés avec le vert d'arsenic qui servent à envelopper les jouets ou les bonbons; l'habitation dans des pièces recouvertes de papiers de teinture colorés avec le même produit, a pu amener des accidents d'arsenicisme.

L'arsenicisme chronique peut encore être dû à des produits alimentaires renfermant de l'acide arsénieux ou colorés avec de la fuchsine, accidentellement arsenifère. Rappelons, à ce propos, les accidents occasionnés par le vinaigre additionné d'acide sulfurique renfermant de l'arsenic, par le pain fabriqué avec de l'acide chlorhydrique arsenifère et du carbonate de soude.

Cette étiologie complexe et si disparate montre qu'il peut être souvent très difficile de trouver la nature et l'origine d'un empoisonnement chronique par l'arsenic.

Les accidents de l'arsenicisme sont assez variables. Ils peuvent différer chez des individus victimes d'une intoxication contractée à la même source. Ces accidents peuvent frapper tous les appareils, mais surtout la peau et la muqueuse des voies respiratoires.

Parmi les lésions cutanées figurent des pigmentations anormales, plus ou moins intenses de la peau et des ongles (Manssurow, Hoffter). Cette pigmentation a pour siège la couche la plus superficielle de l'épiderme. Elle peut disparaître, si les malades sont soustraits à l'influence de l'arsenic. D'après Brown et Davis, cette pigmentation aurait son analogue dans l'intestin.

Cette pigmentation est plus rare que les éruptions arsenicales, d'apparence généralement vésiculeuse, plus rare aussi que les ulcérations arsenicales, qui succèdent aux éruptions vésiculeuses. Les ulcérations arsenicales siègent de préférence au niveau des doigts et des orteils, dans la bouche, dans les régions inguino-scrotales, au creux poplité, dans les plis de flexion, etc. Elles paraissent dues (au moins celles des mains et de la face) au contact direct de la peau avec les poussières arsenicales. Ces ulcérations sont profondes et leurs bords sont taillés à pic ; elles rappellent les ulcérations syphilitiques.

J. Hutchinson croit que l'action de l'arsenic sur la peau peut encore amener d'autres conséquences graves. Il attribue à ce poison la propriété de développer aux mains et aux pieds des productions papillomateuses ayant la structure et la malignité du cancer. Les cas qu'il cite ont été observés chez des individus atteints de psoriasis [1].

La muqueuse olfactive subit fréquemment les effets de l'intoxication arsenicale chronique. Ses lésions se traduisent par un coryza chronique avec sécrétion muco-purulente. Objectivement, on constate souvent des ulcérations de la muqueuse ; parfois même, les os du nez sont atteints d'inflammation. Dans un fait observé par Cartaz, chez un ouvrier qui manipulait le vert de Schweinfurth, il y avait destruction complète de la cloison cartilagineuse, des érosions de la muqueuse, et une destruction des cornets. Chez ce malade âgé de 48 ans, le coryza avait débuté à l'âge de 17 ans. A chaque interruption dans le travail, le coryza rétrocédait pour reprendre dès que l'ouvrier recommençait son travail.

Fort souvent le coryza arsenical s'accompagne d'angine de même nature, d'accès d'asthme et de bronchite chronique.

Les paralysies arsenicales s'observent dans l'intoxication chronique. Elles offrent les mêmes caractères que dans l'intoxication subaiguë.

L'intoxication arsenicale chronique s'accompagne encore souvent de troubles digestifs (vomissements, diarrhée), de troubles urinaires (albuminurie, ténesme vésical), et d'un état cachectique qui peut se terminer par la mort si le malade reste soumis à l'influence du poison.

CHAPITRE IV

PHOSPHORE

L'intoxication par le phosphore est aiguë ou chronique.

Absorbé dans un court espace de temps, à des doses variant de 20 à 40 centigrammes, le phosphore cause des accidents extrêmement graves, se terminant

(1) D. Hutchinson, *Brit. Med. Journal*, 1887.

presque toujours par la mort. Ces accidents constituent l'empoisonnement aigu par le phosphore. D'autre part, l'emploi industriel du phosphore détermine chez les ouvriers employés à sa fabrication une intoxication professionnelle et lente (le phosphorisme chronique) qui, entre autres phénomènes, se manifeste par des altérations graves des os de la mâchoire, *par la nécrose phosphorée.*

L'intoxication aiguë par le phosphore est presque toujours le résultat d'une tentative de suicide ou d'un empoisonnement criminel. Le phosphore tient actuellement la première place dans les statistiques criminelles des dernières années. Sur 793 cas d'empoisonnements, de 1851 à 1872, le phosphore figure pour 267 cas (Tardieu). Le chiffre des empoisonnements criminels par le phosphore se multiplie au point d'être double du chiffre des empoisonnements par l'arsenic. Cette élévation du chiffre des empoisonnements par le phosphore est due à ce que le poison est à la portée de tout le monde par suite de l'emploi généralisé des allumettes chimiques. C'est le plus souvent, en effet, par le raclage des têtes d'allumettes que les criminels se procurent le phosphore, dont ils se servent comme poison (2).

Le produit phosphoré, renfermé dans les têtes d'allumettes est, en général, mêlé aux aliments donnés à la victime. Ce produit ne donne pas aux aliments une saveur trop repoussante. L'odeur alliacée du phosphore peut être masquée par certains condiments et n'être pas assez prononcée pour déceler la présence du poison.

C'est encore au phosphore des allumettes qu'il faut attribuer la plupart des suicides par ce poison ainsi que les empoisonnements accidentels observés chez les enfants.

Lorsque les têtes d'allumettes ont macéré un certain temps, le produit de la macération peut être presque inoffensif, le phosphore s'étant oxydé et transformé en acides phosphoreux et phosphorique (composés non toxiques) (Tardieu).

Le phosphore, employé dans un but criminel, est quelquefois administré à l'aide des pâtes qui servent à détruire les animaux nuisibles. Ces pâtes peuvent également, dans quelques cas rares, causer une forme d'intoxication, dont on connaît quelques exemples; avalées par des animaux servant à l'alimentation, elles peuvent rendre la chair de ces animaux vénéneuse pour les personnes qui en font usage.

Autrefois, l'emploi du phosphore comme aphrodisiaque était assez fréquemment une cause d'empoisonnement.

L'intoxication chronique par le phosphore est une intoxication professionnelle, extrêmement rare chez les ouvriers qui fabriquent le phosphore. Les très rares fabriques de phosphore (il n'y en a que deux en France) emploient des procédés perfectionnés qui rendent la manipulation de ce corps presque inoffensive.

(1) Tardieu, Étude médico-légale sur l'empoisonnement.

(2) Les têtes d'allumettes sont, on le sait, recouvertes d'une pâte de couleur bleuâtre, renfermant environ 60 pour 100 de phosphore, mélangé à de la gélatine, du sable, de l'ocre, du sulfure de plomb, etc. (Hugounenq. Chaque tête d'allumette représente à peu près 5 milligrammes de phosphore. 50 têtes d'allumettes représentent la dose toxique nécessaire pour amener la mort.

Le phosphorisme professionnel ne s'observe guère que chez les ouvriers qui fabriquent des allumettes chimiques et les pâtes phosphorées destinées à détruire les animaux nuisibles [1].

En France, où la plupart des cas de phosphorisme professionnel sont dus à la fabrication des allumettes chimiques, il serait assez facile d'arriver à la suppression de cette intoxication professionnelle. Il suffirait d'obliger la Compagnie qui a le monopole de la vente des allumettes à substituer le phosphore rouge amorphe au phosphore blanc qu'elle emploie actuellement. L'Académie de médecine a réclamé cette substitution. Si les pouvoirs publics écoutaient sa réclamation, le phosphorisme professionnel et probablement l'empoisonnement criminel par le phosphore diminueraient dans une grande proportion. Le phosphore amorphe est, en effet, à peu près complètement inoffensif; sa fabrication industrielle ne comporte aucun des dangers du phosphore blanc, presque seul employé actuellement.

Symptômes de l'empoisonnement aigu. — Les symptômes de l'empoisonnement aigu par le phosphore évoluent avec une lenteur relative. La mort rapide ne s'observe pas dans ce genre d'intoxication, chez les adultes tout au moins; ce n'est que chez les jeunes enfants que la mort peut survenir en 1 ou 2 jours et même en quelques heures.

Chez les adultes, à la suite de l'absorption du poison, les individus victimes de la tentative d'empoisonnement ont quelques heures de calme relatif, pendant lesquelles ils accusent seulement un mauvais goût dans la bouche et une saveur alliacée plus ou moins marquée. Parfois, pendant cette période, l'haleine est phosphorescente dans l'obscurité. Quelque temps après apparaissent les phénomènes caractéristiques de l'empoisonnement. Ils débutent par une sensation de gêne et de douleur dans la gorge et sur le trajet de l'œsophage. Le creux épigastrique est peu ou pas douloureux. Bientôt se déclarent des nausées, suivies de vomissements alimentaires, bilieux, exceptionnellement hémorrhagiques. Les matières vomies ont ce caractère particulier d'exhaler une forte odeur de phosphore et d'être lumineuses, quand on les examine dans un endroit obscur. Souvent elles contiennent des débris d'allumettes ou de pâte phosphorée.

En même temps que ces vomissements, on constate de l'endolorissement de la région gastrique, qui est tendue et ballonnée. Les malades ont des coliques, de la diarrhée, souvent lumineuse comme les matières vomies, quelquefois sanguinolente.

Ces troubles de l'estomac et de l'intestin sont à peu près les seuls qu'on observe dans la première journée qui suit l'absorption du poison. L'intelligence est absolument intacte. Le système nerveux fonctionne normalement.

Il est ordinaire que cette première période de l'intoxication, qu'on pourrait appeler la période des troubles digestifs, soit suivie d'une rémission à peu près complète.

[1] Dans les quinze fabriques d'allumettes phosphoriques de Saxe on a signalé, de 1862 à 1878, 9 cas d'accidents professionnels dus au phosphore. Dans le même pays, une autre industrie où on manipule le phosphore, la fabrication des pilules pour la destruction des mulots, a donné lieu à des accidents de bronchite et de bronchopneumonie (Zehnter).

Les douleurs cessent. Les vomissements et la diarrhée s'arrêtent. Le malade paraît guéri pendant 1 ou 2 jours, quelquefois même pendant plusieurs jours. Cette rémission trompeuse n'est que momentanée ; elle fait place bientôt à une deuxième phase morbide plus caractéristique.

Cette deuxième période se manifeste par un ensemble de symptômes qui revêt l'apparence de l'ictère grave, au point qu'on a pu identifier ces deux états et établir, pour l'intoxication phosphorée arrivée à cette période, deux variétés analogues aux deux variétés de l'ictère grave, suivant qu'il y a prédominance des phénomènes nerveux ou des phénomènes hémorrhagiques.

L'ictère est le phénomène le plus saillant de cette deuxième période. Il apparaît généralement du troisième au quatrième jour. Cet ictère est partiel ou généralisé à la totalité du corps, aux muqueuses et à la peau. Le plus souvent, les urines renferment du pigment biliaire. Cet ictère a d'abord été attribué à l'oblitération du canal cholédoque ; mais Stadelmann [1] a montré qu'il se produisait chez les chiens empoisonnés par le phosphore, auxquels on avait pratiqué une fistule biliaire artificielle. Cet auteur attribue l'ictère phosphoré à la rétention des pigments biliaires que le foie continue à fabriquer et qui ne peuvent s'écouler soit à cause de la pression exercée par les cellules hépatiques hypertrophiées, soit à cause d'une hyperplasie interstitielle.

Il existe des troubles notables de la sécrétion urinaire. Les urines sont diminuées de quantité. Elles renferment de la leucine, de la tyrosine, parfois du sang. Presque toujours elles sont albumineuses.

Parfois il y a de la rétention d'urine, quelquefois même de l'anurie.

Comme symptômes généraux, on constate l'abaissement de la température ; le pouls est faible et irrégulier. Les lipothymies et les syncopes sont fréquentes. La respiration est anxieuse ; la dyspnée paraît en rapport avec l'altération du sang et peut exister en l'absence de toute complication thoracique.

Pendant cette période, on note de nouveau des troubles digestifs, consistant en nausées, vomissements et diarrhée.

Les phénomènes nerveux s'accusent par une dépression générale des forces, dont le coma est l'expression la plus ordinaire. Ils ont une grande intensité dans la *forme nerveuse* de l'intoxication. Dans cette forme, les malades ont des douleurs intenses dans la tête et le long de la colonne vertébrale ; ils ont une sensation de courbature généralisée, quelquefois des secousses musculaires étendues à tout un muscle, ou localisées à quelques fibres musculaires (contractions fibrillaires). La sensibilité générale est d'abord excitée ; il y a hyperesthésie générale. Les yeux sont injectés, les pupilles contractées. La photophobie est extrême.

L'intelligence subit d'abord une excitation qui se traduit par une loquacité exagérée, parfois par du délire et des hallucinations.

Ces phénomènes d'excitation sont de courte durée. Ils font bientôt place à un anéantissement complet des fonctions nerveuses. Les malades tombent dans le coma. La sensibilité cutanée disparaît d'une manière complète. Les pupilles se dilatent. Le sens musculaire est aboli (Gubler, Lebert). Parfois même on observe des paralysies localisées (M. Huss, Gubler). La forme nerveuse se

(1) Stadelmann, *Archiv. f. Pathol. u. Pharmak.*, XXIV.

termine par la mort dans le collapsus ou à la suite d'une syncope par paralysie du pneumogastrique. Elle entraîne la mort dans un délai généralement assez court, ordinairement à la fin de la première semaine. Parfois, cette forme peut se prolonger pendant plusieurs semaines, quelquefois même pendant plusieurs mois, après une série de rémissions de durée plus ou moins longue.

Les hémorrhagies sont ordinaires dans tous les cas d'intoxication phosphorée; elles se manifestent, le plus souvent, sous forme de pétéchies, d'épistaxis ou d'hématurie; elles ont parfois une assez grande intensité pour dominer la symptomatologie et réaliser la forme hémorrhagique. Dans cette forme on observe de nombreuses pétéchies disséminées à la surface du corps, des ecchymoses sous la conjonctive et sous la muqueuse buccale. Les malades ont des hémorrhagies par le nez, des hématémèses, du melæna ou des hématuries. La langue est sèche. La température est plus basse que normalement.

Le collapsus domine la scène morbide. C'est à ses progrès qu'est due la terminaison fatale, parfois avancée dans son apparition par une hémorrhagie intra-viscérale (encéphalique ou pulmonaire).

Le pronostic de l'empoisonnement par le phosphore absorbé à dose toxique est extrêmement grave; la mort en est la terminaison presque fatale.

Le traitement de cet empoisonnement doit être institué d'une manière énergique. Si l'on est appelé peu de temps après l'ingestion du poison, il faut se hâter d'en débarrasser l'estomac à l'aide de vomitifs donnés à l'intérieur ou administrés en injections hypodermiques (1 centigramme d'apomorphine). L'emploi de la pompe évacuante de Kussmaul ou du tube de Faucher trouve encore ici son emploi, même au bout de 1 ou 2 jours, car des observations ont montré qu'on pouvait encore trouver du phosphore en nature dans l'estomac 48 heures après l'ingestion (Van Starck).

Comme antidote du phosphore, le docteur Andant d'Aix a préconisé l'essence de térébenthine. M. Personne a confirmé l'heureuse efficacité de cet agent, auquel on devra s'adresser de préférence. On administrera la térébenthine d'une manière suivie, sous forme de capsules à la dose de 4 à 8 grammes dans les 24 heures ou sous forme de sirop à 1 gramme pour 10. On donnera de 20 à 25 grammes de ce sirop.

Hugounenq fait observer que, dans le traitement de l'empoisonnement aigu par le phosphore, on doit s'abstenir des alcalis qui pourraient favoriser la formation d'hydrogène phosphoré, poison aussi dangereux que le phosphore lui-même.

Lésions anatomiques de l'intoxication aiguë par le phosphore. — Le résultat des autopsies varie suivant que la mort est survenue très rapidement ou seulement au bout de quelques jours et dans la deuxième période de l'intoxication. Dans le premier cas, les lésions sont peu marquées. Il existe un gonflement à peine appréciable des muqueuses de l'estomac et de l'intestin. Parfois on constate en même temps des ecchymoses sur les séreuses. Ces lésions ne sont pas caractéristiques; elles peuvent même manquer, comme dans les faits cités par Tüngel, Jäderholm, Casper. Ce qui permet en pareil cas de suppléer à l'insuffisance des résultats anatomiques, c'est que le plus souvent l'estomac contient des débris de phosphore, encore adhérents à la muqueuse. Même en l'absence

de ces débris, le contenu de l'estomac exhale une forte odeur alliacée et donne des vapeurs lumineuses.

Lorsque la mort survient dans la deuxième période, l'autopsie donne des résultats beaucoup plus importants. A cette période, le cadavre est ictérique; l'imprégnation ictérique se retrouve dans la plupart des organes. L'autopsie permet de constater la lésion caractéristique de l'empoisonnement par le phosphore : la dégénérescence graisseuse aiguë des organes. Cette stéatose a d'abord été constatée dans le foie, où elle est toujours très marquée. Le foie est augmenté de volume; il est de couleur jaunâtre avec un mélange de taches rougeâtres. Le parenchyme est mou, de consistance pâteuse et presque diffluente. Au microscope, les cellules hépatiques sont chargées de graisse; à une période avancée de la lésion, elles paraissent complètement détruites et remplacées par des gouttelettes graisseuses. Cette stéatose du foie est généralisée à tout l'organe. Dans des expériences sur des grenouilles empoisonnées par le phosphore, Skolnikow (1) a vu la proportion de graisse monter de 5 à 6 pour 100. La moitié de cette graisse était formée de lécithine.

La stéostose aiguë des cellules du foie débute très peu de temps après l'ingestion du phosphore, 6 à 8 heures d'après le professeur Cornil. Elle a pour effet de supprimer la fonction des cellules du foie, qui perdent leur matière glycogène (Nothnagel et Rosbach) et deviennent impropres à leur travail de dépuration ordinaire, d'où l'ictère grave phosphoré et ses conséquences.

Les lésions du foie dans l'intoxication phosphorée, sont des lésions essentiellement parenchymateuses. Le tissu interstitiel est respecté ou présente à peine un certain degré de tuméfaction.

Cependant, lorsque l'intoxication a une évolution lente, il pourrait, suivant Krœnig (2), se développer de l'hépatite chronique retentissant sur le tissu conjonctif. Les expériences de Krœnig, faites sur des chiens, lui ont montré que, chez ces animaux, le phosphore administré à faibles doses pouvait déterminer une hépatite chronique avec mortification primitive des cellules du foie, et prolifération secondaire du tissu conjonctif. Cette prolifération est une hyperplasie simple sans caractère inflammatoire.

La stéatose due au phosphore atteint les reins, qui sont augmentés de volume, blanchâtres et de consistance pâteuse. Les cellules épithéliales des tubuli contorti sont chargées de graisse. Le calibre des tubes est rempli de fines granulations.

La stéatose envahit également le cœur, qui devient mou et friable; les fibres musculaires cardiaques perdent leur striation transversale. Cet état des fibres musculaires du cœur explique la fréquence des syncopes.

La stéatose frappe encore les fibres musculaires des vaisseaux (d'où les ecchymoses fréquentes de la peau, des séreuses et des organes internes). Les globules blancs du sang sont fréquemment remplis de gouttelettes de graisse.

Les lésions de l'estomac relèvent également de cette dégénérescence. Les glandes de l'estomac, surtout les glandes à pepsine, ont la forme de points jaunâtres. Elles sont remplies de graisse; leur épithélium est chargé de vési-

(1) Skolnikow, *Arch. für Physiol.*, 1887.
(2) Kroenig, *Berl. Klin. Woch.*, 1887.

cules adipeuses (gastro-adénite phosphorée de Virchow). Il est rare de constater d'autres altérations de l'estomac. Quand il en existe, elles consistent en ecchymoses sous-péritonéales et en petites ulcérations, visibles sur la muqueuse. Pour Cornil et Ranvier, ces ulcérations ne seraient pas dues au phosphore lui-même, mais à l'acide phosphorique formé sur place et agissant directement sur la muqueuse. Dans la pathogénie de ces ulcérations, que le phosphore ne paraît pas pouvoir produire par lui-même, il faut encore tenir compte de l'action du suc gastrique sur les tissus stéatosés. Le contenu de l'estomac est généralement mélangé de sang, mais ne donne plus, à cette période, de lueurs phosphorescentes; les lueurs phosphorescentes ne s'obtiennent plus qu'avec le contenu du gros intestin, et dans les cas seulement où il n'y a pas eu de diarrhée.

On peut constater des foyers d'hémorrhagie dans le cerveau et des ecchymoses sur les méninges. Dans la moelle, Danillo (1) a signalé des lésions inflammatoires, qui, dans les cas aigus, portent exclusivement sur la substance grise. Les cellules nerveuses sont tuméfiées au début, plus tard, elles présentent des altérations vacuolaires. Les éléments de la substance blanche sont intacts. Il existe simultanément, dans la moelle et dans le cerveau, des dépôts de pigment noir, soluble dans les acides et les alcalis peu concentrés, insoluble dans l'éther. Dans les cas à durée prolongée, les lésions s'étendent à la substance blanche, dont les fibres présentent diverses modifications du cylindre-axe et de la gaine de myéline.

En résumé, les lésions de l'intoxication par le phosphore sont à peu près nulles lorsque la mort arrive rapidement. Quand la mort survient au bout de 2 ou 3 jours, elles consistent essentiellement dans une dégénérescence graisseuse aiguë généralisée des organes, dans des ecchymoses et des hémorrhagies internes plus ou moins généralisées et intenses.

Les procédés, employés en toxicologie pour la recherche du phosphore, ont pour but de déterminer la production des lueurs phosphorescentes caractéristiques. Comme les matières acides ou neutres luisent seules dans l'obscurité, il est indiqué d'acidifier légèrement la masse des organes pour faire disparaître la réaction alcaline due à la putréfaction. Après l'acidification, il est souvent possible, sans réaction spéciale, de constater l'existence de la phosphorescence. Le mieux est de la provoquer à l'aide du procédé de Mitscherlich, qui consiste à distiller et à faire bouillir légèrement les matières suspectes.

Une autre méthode (celle de Dussard et Blondlot) a pour but de provoquer la formation d'hydrogène phosphoré et de rechercher la flamme verte caractéristique de ce composé phosphoré.

La recherche toxicologique du phosphore, assez facile dans les premiers jours qui suivent l'empoisonnement, devient plus tard très délicate; cependant le phosphore a pu être retrouvé par Elvers dans le cadavre d'une femme empoisonnée par le phosphore et morte depuis 35 jours. Dans un cas de Theodor Polek (2), 3 mois après la mort, tous les organes contenaient encore de l'acide phosphoreux, produit d'oxydation immédiate du phosphore.

(1) Danillo, *C. R. Acad. des sciences*, nov. 1881.
(2) Théodor Polek, *Viertelj. f. gerecht. Med.*, 1887.

Intoxication phosphorée chronique. — L'intoxication chronique par le phosphore s'observe presque exclusivement chez les ouvriers qui travaillent à la fabrication des allumettes. Dans cette industrie, les ouvriers les plus exposés à l'intoxication sont ceux qui imprègnent les allumettes avec la pâte phosphorée. Le triage est également une opération dangereuse. Il se fait forcément à la main et pendant cette opération, la main des ouvriers est en contact intime et prolongé avec la pâte phosphorée, encore chaude. Le séchoir est la chambre de l'atelier, dont le séjour est le plus malsain. La fabrication de la pâte phosphorée, autrefois très dangereuse, est devenue presque inoffensive depuis l'adoption de l'appareil ingénieux inventé par M. Germat, pour la fabrication de cette pâte.

L'intoxication est favorisée par le mauvais état général des ouvriers, par la misère et par l'alcoolisme, etc.

Parmi les conditions qui favorisent l'absorption du phosphore, nous devons signaler le long séjour dans les ateliers, l'habitude d'y prendre les repas, le défaut de propreté des mains et de la figure, etc., etc.

Comme conditions extrinsèques à l'individu mentionnons l'étroitesse des ateliers, la ventilation défectueuse, le séjour du phosphore dans les locaux au delà du temps strictement indispensable.

L'intoxication chronique par le phosphore se traduit par des troubles généraux sans caractère spécial, et par l'altération spéciale des mâchoires, qui constitue la nécrose phosphorée.

La nécrose phosphorée débute, après un temps variant entre quelques semaines et plusieurs années de travail. Dans un cas, elle a débuté après 20 ans de travail. Elle sévit chez les ouvriers de tout âge et de toute constitution. Sa cause, qui paraît bien établie depuis les recherches de Th. Roussel et de Magitot, réside d'une manière exclusive dans l'existence d'une carie dentaire antérieure. Grâce à l'existence de la carie pénétrante, le phosphore peut pénétrer jusqu'à l'os et en déterminer la mortification. La nécrose phosphorée occupe les deux maxillaires et plus particulièrement le maxillaire inférieure. Elle débute, en général, par des douleurs de dents, puis par du gonflement des gencives, qui deviennent rouges et saignantes. Les premiers symptômes sont ceux d'une périostite alvéolo-dentaire. Plus tard, le gonflement envahit les joues et les tissus qui recouvrent les os des mâchoires. Des abcès se forment qui s'ouvrent spontanément ou sont ouverts par le médecin ; quel que soit leur mode d'ouverture, ces abcès restent fistuleux. En faisant pénétrer un stylet dans leur trajet, on constate que les os maxillaires sont dénudés et nécrosés. La mortification de l'os peut être extrêmement étendue.

Bien soignée, la nécrose phosphorée peut s'arrêter et guérir après élimination ou enlèvement chirurgical des séquestres. D'autres fois, elle s'étend d'un maxillaire à l'autre, gagnant les os de la face et même ceux de la base du crâne.

Quand la nécrose est très étendue, elle entraîne les troubles généraux qui accompagnent toutes les suppurations de longue durée : la cachexie, l'albuminurie, l'œdème, etc. Elle peut, dans ces cas, entraîner la mort

Le pronostic de la nécrose phosphorée est grave. D'après Trélat, elle entraînerait la mort 1 fois sur 2. D'autre part, Billroth, sur 24 cas, n'a eu que 4 morts à l'hôpital de Zurich. Magitot, sur 46 cas de nécrose confirmée, en a trouvé 20 suivis de mort ; 19 cas, soignés dès le début, ont tous guéri.

La nécrose phosphorée est le principal accident de l'intoxication phosphorée chronique.

Le phosphorisme chronique se manifeste encore par une anémie grave, par des troubles digestifs, des vomissements fréquents, de la diarrhée, etc. Parfois l'intoxication produit des altérations profondes du foie et des reins, qui semblent en rapport avec la stéatose de ces organes et qui sont analogues à ce qu'on observe dans l'intoxication aiguë. Zehnter a observé chez les ouvriers qui fabriquent en Saxe les pilules destinées à la destruction des mulots, des bronchites et des broncho-pneumonies, qu'il rapporte à l'action du phosphore.

DEUXIÈME PARTIE

CHAPITRE PREMIER

ALCOOLISME

On désigne sous le nom d'*alcoolisme* l'état morbide dû à l'introduction de l'alcool dans l'économie. L'alcool, ingéré à doses assez fortes ou assez répétées, agit comme un véritable poison. L'alcoolisme est le résultat de l'intoxication par l'alcool.

L'alcoolisme a existé de tout temps, les hommes ayant eu, à toutes les époques, un penchant plus ou moins marqué, suivant les races et suivant les individus, à abuser des boissons fermentées. De tout temps, les hygiénistes et les philosophes se sont efforcés de prémunir les hommes contre le dangereux attrait des boissons alcooliques. Les législateurs anciens et modernes en ont défendu ou restreint l'usage par des lois prohibitives, d'une sévérité variable, en rapport avec la cruauté ou la mansuétude des temps où elles étaient édictées.

Les funestes effets de l'alcool sont connus depuis longtemps. Ils ont été signalés dès l'antiquité la plus reculée ; mais, c'est de notre siècle seulement que date l'étude scientifique de l'alcoolisme. En effet, tout en reconnaissant le mérite des travaux des médecins qui avaient signalé avant Magnus Huss les troubles déterminés par l'abus de l'alcool, on peut dire que c'est au médecin suédois que revient l'honneur d'avoir étudié avec un sens clinique admirable les phénomènes de l'alcoolisme.

Depuis le mémorable travail de Magnus Huss, l'histoire de l'alcoolisme s'est enrichie d'un grand nombre de mémoires qui ont eu surtout pour but l'étude des lésions déterminées par l'introduction de l'alcool dans l'économie et l'analyse des symptômes relevant des altérations du système nerveux. Tout récemment, l'étude des névrites alcooliques a permis d'élucider le mécanisme intime de quelques-uns des troubles nerveux les plus importants de l'alcoolisme et a ouvert en même temps un chapitre nouveau de la pathologie du système nerveux.

Les causes immédiates de l'alcoolisme sont faciles à établir. Elles consistent dans l'usage immodéré des boissons fermentées, renfermant une dose plus ou moins considérable d'alcool. Ces boissons peuvent être d'un usage habituel comme le vin, le cidre, la bière, etc. Le plus ordinairement cependant l'alcoo-

lisme est causé par l'abus des liqueurs spiritueuses (eaux-de-vie, absinthe, bitter, vermouth, etc.) dont le dénombrement serait interminable. Les boissons, telles que le vin naturel ou la bière fabriquée dans de bonnes conditions, sont infiniment moins dangereuses que les liqueurs riches en alcool, même si la quantité d'alcool total ingéré est plus considérable dans le premier cas que dans le second. Il y a longtemps qu'on a fait la remarque que l'alcoolisme était moins fréquent et moins dangereux dans les pays de riche production vinicole, tels que la Bourgogne, le Bordelais, la Champagne, etc., que dans les contrées du Nord à production vinicole insignifiante ou nulle, quoique bien souvent les vignerons ne craignent pas d'user largement des produits de leur récolte. L'alcoolisme, rare chez les vignerons, revêt chez eux une forme clinique différente de celle qu'on observe dans nos villes et dans les pays du Nord.

Les liqueurs alcooliques ne sont pas toutes également nuisibles; les diverses essences qu'elles renferment et qui donnent à chacune d'elles un bouquet ou une saveur spéciale interviennent en effet pour une bonne part dans les accidents qu'elles déterminent.

Les boissons alcooliques naturelles, prises à doses même considérables, ne paraissant pas très nuisibles en elles-mêmes, il y a lieu de se demander pourquoi nous observons si fréquemment des accidents d'alcoolisme consécutifs à l'emploi un peu abusif du vin ou de la bière. La réponse à cette question est aisée. Nous savons, en effet, que ces boissons sont rarement livrées à la consommation dans un état de pureté satisfaisante. Presque toujours elles sont falsifiées, surchargées d'alcool et additionnées d'alcools autres que l'alcool éthylique [1].

Rien n'est plus variable que la résistance des différents sujets à l'intoxication alcoolique tant au point de vue de la manifestation aiguë (l'ivresse) qu'au point de vue des effets à longue échéance. Tel individu ne peut absorber une quantité très faible d'alcool sans être atteint d'ivresse ou de délire alcoolique, alors que tel autre en absorbe fréquemment et pendant longtemps de fortes doses sans paraître en ressentir les mauvais effets. Dans certains cas pathologiques (dans la polyurie essentielle, dans le diabète, par exemple), la résistance à l'alcool peut être considérable.

L'alcoolisme exerce ses ravages sur toute l'étendue du globe; aucune contrée n'est épargnée par ce fléau. Tous les pays ne lui payent cependant pas un égal tribut. Les pays du nord de l'Europe et de l'Amérique constituent en quelque sorte la terre classique de l'alcoolisme. Dans le midi de l'Europe, en Orient, dans les pays de religion musulmane, le nombre des alcooliques est beaucoup moins considérable. Le climat ne joue qu'un rôle secondaire; on sait, en effet, que les nègres et les indigènes des régions intertropicales s'adonnent à l'alcool avec passion.

L'alcoolisme s'observe à tous les âges et dans toutes les conditions sociales. Toutefois, pour des raisons faciles à comprendre, il sévit surtout, dans notre pays tout au moins, chez les hommes adultes des classes pauvres. Les enfants

(1) Rabuteau et Doghiel (de Kazan) ont établi que les alcools mono-atomiques de la série $C^nH^{2n} + O^2$ étaient d'autant plus nuisibles qu'ils contenaient un plus grand nombre de fois le groupe CH^2.

rarement atteints le sont cependant, mais d'une manière exceptionnelle. Des nouveau-nés ont présenté les symptômes d'alcoolisme, après avoir bu des boissons alcooliques que leur mère leur faisait boire dans le vain espoir de les fortifier et de les rendre réfractaires aux maladies de leur âge.

En terminant ce chapitre d'étiologie, nous aurions à rechercher pourquoi on boit et pourquoi on devient ivrogne et alcoolique. Cette recherche est plutôt du domaine des moralistes et des économistes que de celui des médecins. La passion de l'alcool est un penchant artificiel engendré par des conditions multiples, sur lesquelles la médecine n'a et ne peut avoir d'action. Chercher pourquoi nos ouvriers des villes et des campagnes, sur lesquels sévit surtout le fléau, deviennent alcooliques nécessiterait une étude attentive de leur vie de tous les jours. Nous verrions intervenir dans cette recherche des causes de l'alcoolisme la tristesse de la vie d'intérieur, la pauvreté du logis misérable, ne retenant son habitant par aucun attrait, l'alimentation insuffisante et de mauvaise qualité, etc., etc. Pour expliquer le développement de plus en plus grand de l'alcoolisme, nous pourrions invoquer le penchant irrésistible à l'excitation factice qui fait oublier un moment la dureté et la monotonie de l'existence, les mauvais exemples du voisinage, les préjugés stupides qui ont fait et feront encore tant d'alcooliques, enfin, l'attraction exercée par le cabaret, devenu le lieu de réunion des gens du peuple.

Certains alcooliques, peu nombreux à la vérité, s'intoxiquent sous d'autres influences et par suite d'une prédisposition morbide. Tels sont, d'abord, les dipsomanes, devenus alcooliques sous l'influence de leur penchant morbide et irrésistible à s'alcooliser par crises. Ces dipsomanes sont des malades, des dégénérés psychiques, qui boivent d'une manière impulsive et irresponsable.

D'autres individus, peut-être plus nombreux qu'on ne le croit généralement, sont alcooliques par hérédité. L'ivrognerie, comme tout penchant, peut passer à l'état de psychose transmissible par hérédité (Thomsen), la prédisposition héréditaire pouvant se transmettre directement d'une génération à la suivante ou sauter une ou deux générations.

Mode d'action. — L'intoxication alcoolique ne se présente pas à l'observation sous un type uniforme. Certains phénomènes morbides propres à cette intoxication sont assez fréquents pour permettre de déterminer leur origine avec certitude. Mais à côté de ces phénomènes révélateurs, que de dissemblances, que de variétés dans les différents types d'alcooliques! Les prédispositions individuelles et la résistance plus ou moins grande des tissus expliquent ces dissemblances dans une certaine mesure. D'autre part, l'intoxication alcoolique est rarement simple. Presque toujours les malades que nous observons ont subi l'influence de plusieurs poisons. Ils n'ont pas absorbé seulement de l'alcool pur, ils ont ingéré, en même temps, un certain nombre de produits dont la toxicité est plus grande que celle de l'alcool. Ils ont fait usage d'alcool mélangé d'essences, dont la liste et la toxicité vont en augmentant chaque jour.

Pour avoir une idée exacte du mode d'action de l'alcool, il faudrait donc connaître d'une manière précise la nature et l'action des produits ingérés. Or cette étude ne peut être réalisée que par la médecine expérimentale. En clinique,

nous devons accepter l'intoxication telle qu'elle se présente, avec sa complexité plus ou moins grande. Sous le nom d'alcoolisme, nous décrivons des accidents variés produits par des agents multiples, dont le caractère commun est d'être apportés dans l'économie par l'alcool, souvent beaucoup moins nuisible que la plupart d'entre eux.

Il serait du plus haut intérêt de connaître ces agents et leur action physiologique. Malheureusement, cette étude est encore très incomplète et n'a guère été faite que pour quelques-uns. Parmi les produits qui donnent aux vins frelatés et aux liqueurs quelques-unes de leurs propriétés nuisibles, certains bouquets artificiels (huiles de vin français et allemand) étudiés par Laborde et Magnan constituent des poisons énergiques. Injectés à la dose de 8 centimètres cubes dans la veine saphène externe du chien, ils tuent cet animal en une heure en provoquant des troubles du cœur et de la respiration.

Les alcools supérieurs de la série de l'alcool mono-atomique qui entrent presque toujours dans la composition des liqueurs et des boissons alcooliques sont tous plus dangereux que l'alcool éthylique. Leur toxicité augmente avec le nombre des équivalents.

Certaines liqueurs ont une action toute spéciale, encore mal caractérisée pour la plupart, en rapport avec les essences qui leur donnent un goût particulier. Parmi ces liqueurs, l'absinthe a été la mieux étudiée. M. Magnan a démontré que l'absinthe seule devait être rendue responsable des convulsions et des attaques d'épilepsie observées chez certains alcooliques. Il a prouvé expérimentalement que l'absinthe, à faibles doses, était un convulsivant, alors que l'alcool était un stupéfiant. L'absinthe a donc une action différente de celle de l'alcool. Sur la cause même de son action, les opinions sont divergentes. Les uns avec Laborde attribuent ses effets à l'essence d'absinthe; les autres avec Cadéac et Meunier font intervenir deux poisons dans l'absinthisme : 1° Un groupe épileptisant par l'absinthe, l'hysope, le fenouil; 2° un groupe stupéfiant par l'anis, la badiane, l'angélique, la mélisse, la menthe.

Insuffisamment fixés sur l'action des divers produits renfermés dans les boissons alcooliques absorbées, sommes-nous mieux renseignés sur celle de l'alcool éthylique pur?

Nous savons que cet alcool peut être absorbé par toutes les surfaces, par la peau, les muqueuses et les séreuses; dans les conditions de la vie ordinaire, ce n'est guère que par les muqueuses digestives et pulmonaires qu'il pénètre dans l'organisme. Au point de vue clinique, nous pouvons même faire abstraction de l'absorption par la muqueuse pulmonaire. Arrivé dans l'estomac, l'alcool y est absorbé en nature et transporté par la veine porte dans le foie; il est versé de cet organe dans le sang. Pour certains auteurs (Duchek) il y serait oxydé et transformé; l'acide carbonique et l'eau seraient les derniers termes de son oxydation. Pour Boedlander, une partie de l'alcool ingéré (3 à 3,5 pour 100) échappe à la transformation et est excrétée en nature par les reins, la peau et les poumons. Enfin pour d'autres auteurs (Lallemand, Perrin et Duroy) l'alcool n'est ni détruit ni transformé dans l'organisme; il fait un certain séjour dans l'économie et s'élimine par les reins, le poumon et la peau. Ces expérimentateurs disent avoir extrait de l'alcool en nature du sang, de la substance nerveuse, du foie, des muscles, du tissu cellulaire, etc.

En résumé, pour certains auteurs (Duchek, Liebig, Boedlander, Dujardin-Beaumetz), l'alcool est un véritable aliment d'épargne qui ralentit les combustions en enlevant une certaine quantité d'oxygène aux globules sanguins. Pour d'autres (Lallemand, Perrin et Duroy), l'alcool n'est pas un aliment; c'est un agent modificateur du système nerveux, agissant à faible dose comme excitant et à dose élevée comme stupéfiant.

Divisions. — Les accidents consécutifs à l'absorption de l'alcool peuvent se présenter dans deux circonstances. Tantôt ils se produisent chez un sujet indemne de toute imprégnation antérieure, chez un sujet non alcoolique en un mot; ils réalisent alors les phénomènes de l'alcoolisme aigu. Tantôt ils se montrent chez un individu ayant abusé de l'alcool depuis un temps plus ou moins long. Il s'agit alors des accidents de l'alcoolisme chronique. Nous ne voulons pas dire qu'un individu alcoolique, depuis longtemps, ne peut pas présenter à la suite d'un excès passager les phénomènes de l'intoxication aiguë; mais dans ce cas les phénomènes sont passagers, disparaissent plus ou moins vite, tandis que les symptômes de l'intoxication chronique persistent et sont toujours reconnaissables. Il est donc nécessaire de séparer, dans l'étude de l'alcoolisme, les accidents en rapport avec une intoxication passagère et les accidents dus à une imprégnation lente et continue. L'alcoolisme aigu présente d'ailleurs des caractères bien tranchés, différents de ceux de l'alcoolisme chronique.

Nous étudierons, en premier lieu, l'*alcoolisme aigu* en rappelant que nous étudions sous ce nom la série des accidents immédiatement consécutifs à l'absorption rapide d'une quantité exagérée d'alcool.

ALCOOLISME AIGU

L'intoxication alcoolique aiguë se manifeste sous des formes variables, en rapport avec la dose et avec la nature du liquide alcoolique ingéré. Elle varie beaucoup, suivant les sujets, dans la rapidité de son apparition et dans son expression symptomatique. Certains individus supportent, sans en paraître incommodés, des quantités relativement considérables d'alcool, alors que d'autres ne peuvent en absorber la dose la plus minime sans en ressentir immédiatement les effets. Il y a donc lieu de tenir le plus grand compte de la prédisposition individuelle (héréditaire ou innée).

D'une manière générale, on peut, suivant la quantité d'alcool absorbé, considérer trois degrés dans l'intoxication aiguë par l'alcool.

Au premier degré, c'est l'ivresse (forme transitoire); au deuxième degré, prédominent les phénomènes consécutifs à l'ivresse (gastro-hépatite des buveurs).

Au degré le plus élevé de l'intoxication aiguë, les accidents nerveux ont une intensité excessive. Arrivée à ce degré l'intoxication aiguë peut se terminer par la mort.

1° **Ivresse**. — Le premier degré de l'intoxication alcoolique aiguë est caractérisé par l'ivresse. L'ivresse avec ses deux phases successives d'excitation et

de dépression est trop connue pour qu'il soit nécessaire de la décrire longuement. L'ivresse est très variable dans ses degrés et même dans ses manifestations; elle s'accompagne fréquemment de troubles digestifs consistant surtout en vomissements, peut-être autant d'origine nerveuse que d'origine gastrique. Envisagée au point de vue physiologique, l'ivresse tient à un trouble dans le fonctionnement des cellules nerveuses de l'encéphale et de la moelle. Le poison en troublant la nutrition de ces cellules en altère passagèrement la fonction. L'ivresse est généralement de courte durée; après une phase d'excitation cérébrale plus ou moins longue, l'homme ivre s'endort profondément et se réveille presque toujours guéri mais encore hébété et conservant pendant quelques heures du mal de tête et de la torpeur cérébrale.

2° **Gastro-hépatite des buveurs**. — Il n'est pour ainsi dire pas d'ivresse alcoolique qui ne s'accompagne de troubles digestifs passagers. Si ces troubles sont plus durables, s'ils persistent pendant quelques jours, la deuxième forme des accidents d'intoxication aiguë se trouve réalisée. Les troubles digestifs des buveurs peuvent également se montrer sans ivresse antérieure; ils peuvent survenir à la suite d'une série d'excès assez intenses pour irriter l'estomac et le foie. Dans l'intoxication aiguë, comme dans l'intoxication chronique, l'état antérieur des organes jouent le plus grand rôle; certains sujets souffrent de l'alcool par le système nerveux, d'autres par le tube digestif.

Quelle que soit la cause de la gastrite aiguë des buveurs, ses symptômes sont toujours identiques. Elle revêt la forme de l'embarras gastrique ordinaire. Les malades accusent une légère douleur dans la région gastrique; ils ont de l'inappétence, une soif intense, des nausées, quelquefois des vomissements d'aliments ou de bile, souvent de la diarrhée. La langue est blanche et pâteuse; l'haleine est fétide. Parfois les conjonctives sont légèrement jaunâtres. A un dégré plus intense, le foie participe à l'ensemble morbide. Il est douloureux et congestionné. La peau est ictérique. Dans les pays chauds, le foie est presque toujours intéressé, souvent à un haut degré. D'après Bérenger-Feraud, il pourrait devenir le siège de collections purulentes.

3° **Intoxication grave**. — Dans l'intoxication grave, nous n'étudierons que la forme mortelle; les autres accidents qu'on peut observer, tels le délire, les phénomènes nerveux, seront plus utilement étudiés dans l'alcoolisme chronique.

Dans l'alcoolisme aigu, la mort survient après l'absorption d'une grande quantité d'acool ingéré à dose massive. Presque toujours il s'agit de gageures stupides ou de bravades encouragées par un auditoire insensé. Il est assez difficile de déterminer quelle est la quantité d'alcool nécessaire pour amener la mort. 60 centilitres constituent parfois une dose mortelle. Dans un fait relaté par Tardieu, la mort arriva seize heures après l'absorption de 60 à 70 centilitres d'eau-de-vie.

En pareil cas, peu de temps après l'absorption de l'alcool, le buveur tombe comme foudroyé, privé de connaissance, de sensibilité et de mouvement. Il est plongé dans un coma profond, interrompu de temps en temps par des secousses convulsives. La respiration est stertoreuse; au bout de peu de temps, elle s'embarrasse. Il s'échappe des lèvres une écume sanguino-

lente. La mort arrive tantôt en une-demi heure ou une heure, tantôt en quinze ou vingt heures sans que la connaissance ait reparu (Tardieu).

A l'autopsie, le cadavre exhale une forte odeur d'alcool. Le sang et les viscères renferment de l'alcool en nature. Le sang, d'après Magnus Huss, Lallemand, Perrin et Duroy, pourrait renfermer des globules de graisse.

Comme lésions viscérales, on a signalé principalement des lésions du tube digestif et de l'encéphale. L'estomac est rempli de liquide acide, aigre, à odeur alcoolique très prononcée. La muqueuse est rouge, fortement injectée; parfois elle présente des sugillations et des ecchymoses. Lesser a observé des infiltrations hémorrhagiques nombreuses. Dans des cas à marche moins rapide, Leudet et Raynaud ont noté une infiltration purulente des parois et des abcès sous-muqueux.

L'intestin est atteint d'inflammation aiguë. Lesser y a observé, comme dans l'estomac, des hémorrhagies infiltrées peu étendues. Cet auteur a remarqué que dans la portion supérieure de l'intestin grêle, les hémorrhagies étaient même plus nombreuses que dans l'estomac.

Dans le système nerveux, ce sont les phénomènes de congestion vasculaire qui prédominent. La congestion est souvent assez prononcée pour aller jusqu'à la rupture vasculaire dans les enveloppes cérébrales. C'est ainsi qu'on a noté la congestion cérébrale, la réplétion des sinus de la dure-mère et le pointillé hémorrhagique de la surface des circonvolutions. Les hémorrhagies méningées sont assez fréquentes; Tardieu les a trouvées 6 fois sur 7 cas de mort subite dans l'alcoolisme.

Ces lésions sont en rapport avec l'intoxication. D'autres fois la mort peut encore arriver dans l'alcoolisme aigu d'une manière accidentelle. Elle peut être causée par un refroidissement excessif avec température très basse, quand les individus s'endorment profondément en plein air pendant les nuits froides de l'hiver. Ils peuvent mourir ainsi, ou contracter une maladie grave, telle qu'une pneumonie qui les emportera en peu de jours. Nous n'insistons pas sur ces causes de mort qui ne sont pas directement imputables à l'intoxication aiguë. Dans l'alcoolisme aigu, la mort arrive presque exclusivement par le fait des accidents nerveux. L'alcool agit à la façon des poisons stupéfiants.

ALCOOLISME CHRONIQUE

L'alcool introduit dans l'économie à doses suffisamment répétées amène à la longue et dans un temps qui varie en raison de la quantité du liquide absorbé et de la répétition plus ou moins fréquente de l'ingestion, des désordres locaux et généraux qui constituent l'intoxication chronique ou l'alcoolisme chronique. Peu de sujets arrivent à l'alcoolisme chronique sans avoir présenté quelques-unes des manifestations qui peuvent être considérées comme le résultat d'un empoisonnement aigu. Quelques individus, cependant, en raison d'habitudes particulières d'intempérance, en raison aussi d'une grande tolérance passagère, peuvent n'avoir jamais eu de manifestations aiguës et arriver cependant d'une manière lente et insidieuse à la période la plus avancée de

l'alcoolisme chronique. Chez ces individus, la constatation d'une lésion viscérale grave, de la cirrhose du foie par exemple, peut être le premier signe révélateur d'une intoxication déjà longue et irrémédiable.

Dans l'empoisonnement chronique par l'alcool, tous les systèmes et tous les appareils peuvent être intéressés. L'alcool, après avoir imprégné et impressionné chacun des organes, produit, en dernière analyse, une maladie de toute la substance, *une véritable diathèse.* Certains organes placés sur le passage de l'alcool ou doués d'une susceptibilité particulière sont plus souvent et plus profondément lésés; il n'en est pas qui présente de résistance absolue et qui ne puisse être frappé, à un moment donné, de l'intoxication alcoolique.

Nous devons tenir compte de cette généralisation des lésions et montrer quels sont les désordres produits dans chaque appareil en particulier. Après avoir analysé ces lésions, le moment viendra de les grouper et de montrer les formes principales que peut revêtir en clinique l'alcoolisme chronique.

Notre premier soin sera donc d'étudier les désordres produits dans chaque appareil considéré isolément.

Appareil digestif. — L'appareil digestif est fréquemment et profondément touché par l'action de l'alcool. L'alcool l'impressionne comme les autres appareils de l'organisme et exerce de plus sur la muqueuse digestive une action irritante directe, comparable à l'action d'un poison irritant et caustique.

La bouche des buveurs présente quelques modifications dues à l'abus de l'alcool. La muqueuse buccale est rouge et desquamée par places. La langue est blanchâtre, saburrale comme dans les irritations chroniques du tube digestif; elle est parfois fendillée. L'haleine a une odeur aigrelette, *sui generis.*

Le pharynx présente les mêmes altérations; sa muqueuse est rouge et tuméfiée par places. Les glandes font une saillie appréciable à la vue et au toucher; leur aspect est assez semblable à celui qu'elles ont dans l'origine granuleuse.

L'œsophage, dont les altérations sont probablement de même nature, peut, en outre, présenter dans sa partie inférieure de petites érosions analogues à celles que nous décrirons sur la muqueuse gastrique. Tout récemment, M. Letulle a constaté, chez un alcoolique, des varices énormes des veines de l'œsophage. L'estomac et le foie étaient sains; aussi ces varices ne pouvaient-elles être attribuées à une gêne de la circulation veineuse hépatique. Pour Letulle, elles étaient dues à une action directe de l'alcool sur les veines de l'œsophage.

L'*estomac* est fréquemment altéré. Il peut être atteint d'inflammation simple ou ulcéreuse. On a encore décrit une variété de gastrite phlegmoneuse ou de phlegmon diffus de l'estomac, dont il a été observé quelques cas. Il nous semble difficile d'admettre que l'alcool puisse amener directement la suppuration de l'estomac. Il est plus probable que l'alcool, en déterminant des érosions gastriques, permet aux organismes de la suppuration de pénétrer dans les tuniques de l'estomac et d'amener la fonte suppurative. Ces complications de gastrite phlegmoneuse sont d'ailleurs extrêmement rares.

L'inflammation chronique est, au contraire, d'une grande fréquence. Elle est simple ou ulcéreuse.

Dans la gastrite alcoolique simple, les dimensions de l'estomac sont variables. Cet organe serait dilaté chez les buveurs de bière, de cidre ou de vin, rétracté chez les buveurs d'eaux-de-vie (Lancereaux). La dilatation n'est peut-être qu'une lésion transitoire destinée à faire place ultérieurement à la rétraction de l'organe. Dans les cas typiques, les parois sont indurées et épaissies. La muqueuse est plissée dans le sens longitudinal. Son aspect est celui de l'estomac dit à colonnes. Les plis s'effacent difficilement par les tractions exercées sur leurs côtés. On distingue, de distance en distance, des saillies correspondant à des dilatations kystiques ou à des polypes glandulaires et fibreux. On peut constater la présence de polyadénomes.

La muqueuse est de couleur grise, ponctuée de place en place, par des points ecchymotiques, généralement peu étendus.

Microscopiquement, les lésions sont celles de la gastrite chronique, avec disparition d'une partie des glandes.

Les lésions peuvent retentir sur les autres tuniques de l'estomac. Peuvent-elles aller jusqu'à produire les lésions de la gastrite chronique avec sclérose sous-muqueuse hypertrophique? Hanot et Gombault, qui après Andral et Wilks, etc., ont décrit cette altération de l'estomac, ne l'admettent pas. Cependant dans l'observation de Wilks, la malade était alcoolique.

Cette forme de gastrite alcoolique peut rester simple; souvent, elle s'accompagne d'ulcérations ou plutôt d'érosions.

Ces ulcérations diffèrent de l'ulcère simple de Cruveilhier par leur multiplicité, leur peu d'étendue, leur irrégularité et par leur peu de tendance à l'extension en profondeur.

Exceptionnellement, elles peuvent être solitaires; le plus souvent, il en existe plusieurs. Elles siègent généralement au sommet d'un pli et rappellent les ulcérations fissuraires de la langue; elles sont peu profondes et n'entament guère que la partie la plus superficielle de la muqueuse. Lancereaux a remarqué que ces ulcérations présentaient souvent un petit caillot de sang à leur centre et que, même en l'absence de ce caillot, on constatait souvent la présence des grains d'hématosine à leur surface. Il en a conclu que ces érosions étaient dues à l'ouverture d'un petit vaisseau sanguin.

Au point de vue pathogénique, les érosions gastriques de l'alcoolisme sont causées par l'action directe de l'alcool ou par l'action du suc gastrique, agissant sur une partie de la muqueuse dépouillée d'épithélium.

A ces lésions de l'estomac, correspondent en clinique les symptômes de la dyspepsie et de la gastrite alcooliques.

Peu de buveurs échappent à la dyspepsie.

La dyspepsie alcoolique en plus des symptômes communs à toutes les dyspepsies (lenteur dans les digestions, nausées, inappétence, soif vive, parfois vomissements, etc., etc.), s'accompagne ordinairement d'un signe de grande valeur qui permet à lui seul de soupçonner l'origine alcoolique des troubles digestifs. Ce signe est la pituite matinale. La pituite consiste, on le sait, dans le rejet d'un liquide blanchâtre, filant et spumeux. Le rejet de ce liquide est précédé de nausées et de renvois; il est suivi d'une épouvantable amertume de la bouche. Presque toujours la pituite s'accompagne de violents efforts de toux, parfois de congestion de la face et des yeux. Caractère

important, la pituite a lieu le matin, à jeun. Elle est moins abondante, et parfois même peut manquer chez les alcooliques qui ont soin d'absorber quelque liquide ou quelque aliment dès leur réveil. La pituite paraît formée de salive déglutie pendant le sommeil.

La gastrite alcoolique, plus rare que la dyspepsie, s'accompagne des troubles fonctionnels et organiques propres à toutes les gastrites. Il serait du plus haut intérêt de savoir ce que deviennent dans cette variété d'inflammation de l'estomac, le suc gastrique et les éléments de ce liquide (acide chlorhydrique, ferment lactique, pepsine, etc.), qui participent au travail de la digestion; malheureusement nous manquons sur ce point de documents concordants.

Un signe propre à la gastrite alcoolique, ou tout au moins d'une extrême rareté dans la gastrite glandulaire ordinaire, consiste dans de petites hématémèses dues aux érosions gastriques que nous avons signalées. Ces hématémèses sont d'ailleurs rares, peu abondantes et se caractérisent plutôt par la présence du sang en petite quantité dans les matières vomies que par un vomissement de sang pur. Cette hémorrhagie gastrique diffère absolument de celle qu'on observe dans la maladie de Cruveilhier.

Les lésions intestinales beaucoup moins importantes que les lésions gastriques sont mal connues au point de vue anatomique. On admet qu'elles consistent dans un catarrhe chronique de l'intestin, qui rend compte des débâcles intestinales qu'on peut observer d'une manière intermittente dans l'alcoolisme.

Glandes annexes du tube digestif. — Toutes les glandes annexées au tube digestif peuvent être lésées. On a signalé la stéatose des épithéliums des glandes salivaires, des altérations analogues des épithéliums du pancréas et la cirrhose de cette glande, à laquelle il faut peut-être rapporter la glycosurie signalée par Ernst Bumm. Ces lésions sont rares et peu importantes au point de vue clinique.

Foie. — Les lésions du foie portent sur le tissu conjonctif de l'organe et sur les cellules hépatiques.

Les lésions du tissu conjonctif sont connues depuis longtemps et universellement admises. Elles produisent la *cirrhose hépatique vulgaire*, *cirrhose de Laennec*, souvent dénommée *cirrhose alcoolique* en raison de son étiologie. Nous n'avons à étudier ni les lésions ni les symptômes de cette cirrhose, dont on trouvera la description dans un autre volume de ce recueil ([1]). Rappelons seulement qu'au point de vue expérimental, MM. Straus et Blocq ont étudié l'action de l'alcool sur le foie et réalisé les lésions de la cirrhose atrophique à la première période. Ces auteurs ont vu que des animaux en expérience présentaient au bout de 3 ou 4 mois des lésions du foie appréciables au microscope. Le tissu conjonctif de l'organe était infiltré de cellules rondes au niveau des espaces portes; la lobulation était plus marquée. Au septième mois, certains lobules étaient complètement entourés de cellules. Comme différence à noter avec la cirrhose alcoolique de l'homme, les manchons leucocytiques étaient aussi abondants autour des canaux biliaires qu'autour

([1]) Voir les maladies du foie, tome III de ce traité.

des veines et des artères. Les veines sus-hépatiques étaient constamment respectées.

Dans toute cirrhose alcoolique, les cellules hépatiques présentent des altérations manifestes; mais ces altérations sont plutôt d'ordre mécanique et paraissent causées par la compression exercée par le tissu fibreux rétracté. Dans certains cas les cellules hépatiques sont plus profondément atteintes. Elles sont dégénérées et stéatosées, comme si le poison avait agi sur elles d'une manière toute spéciale. Ces altérations cellulaires s'observent dans certaines cirrhoses atrophiques à marche rapide.

Parmi les lésions hépatiques observées chez les alcooliques, il faut encore citer les cirrhoses, dites hypertrophiques graisseuses, décrites par MM. Hutinel et Sabourin chez les tuberculeux alcooliques.

Enfin, les cellules hépatiques peuvent être frappées indépendamment de toute altération importante du tissu conjonctif, dans certaines hépatites parenchymateuses (ictères graves des alcooliques).

Appareil respiratoire. — Les lésions du larynx paraissent dues le plus souvent à l'extension des lésions du pharynx. Elles sont généralement d'ordre congestif. Cliniquement, elles se manifestent par la parole spéciale des alcooliques chroniques, dont la voix est rauque, éraillée et gutturale. Souvent, il existe de l'aphonie, surtout le matin.

Aux lésions congestives du larynx et de la trachée, correspond la toux matinale des alcooliques. Cette toux accompagne souvent la pituite et favorise le vomissement qui l'accompagne.

L'alcool ne paraît pas déterminer de lésions pulmonaires spéciales. Tout au plus pourrait-on citer, à ce point de vue, certaines observations de congestion pulmonaire suraiguë ou d'apoplexie pulmonaire. Par contre, l'alcoolisme chronique aggrave singulièrement le pronostic de la plupart des affections thoraciques. On sait quelle est la gravité de la pneumonie aiguë chez les alcooliques, même indépendamment des complications nerveuses, et combien fréquente est sa terminaison par hépatisation grise.

Les notions médicales contemporaines ne nous permettent guère d'affirmer que l'alcoolisme suffise à lui seul pour produire la gangrène pulmonaire; il est néanmoins hors de doute qu'il en facilite singulièrement la production.

La même remarque peut s'appliquer à la tuberculose pulmonaire. L'alcool ne peut la produire à lui seul; mais il la favorise puissamment en rendant le terrain apte à recevoir et à faire fructifier le germe tuberculeux. La tuberculose ainsi créée, est généralement une tuberculose de l'âge avancé. Elle a une marche rapide; les poussées granuleuses sont très étendues et accompagnées d'hémoptysies abondantes, facilitées par le mauvais état antérieur des vaisseaux pulmonaires. Très souvent, la tuberculose des alcooliques s'accompagne de manifestations hépatiques graves, sous forme de cirrhoses graisseuses ou de cirrhoses tuberculeuses.

Appareil circulatoire. — Dans l'alcoolisme chronique, le *cœur* est surtout frappé dans sa musculature. Un grand nombre de myocardites scléreuses doivent être mises sur le compte de l'intoxication alcoolique. Ces myocardites

paraissent, d'ailleurs, rarement primitives. Elles semblent plutôt consécutives à des lésions des artères du cœur, également d'origine alcoolique.

L'appareil valvulaire ne paraît pas directement intéressé par l'alcool. L'endocardite chronique alcoolique est pour le moins douteuse.

Pour certains auteurs, le système artériel est profondément touché dans l'alcoolisme. Ce serait à l'influence de l'alcool qu'il faudrait, en effet, rapporter la production des plaques athéromateuses. Lancereaux n'admet pas cette origine de l'athérome. Duclos, de son côté, a noté que sur 52 autopsies d'alcooliques, le système artériel était intact 25 fois. Dans les 27 autres cas, les lésions consistaient en plaques jaunâtres à peine saillantes occupant la tunique interne. Duclos rapporte ces plaques à la stéatose et non à l'athérome. Il est cependant certain qu'on rencontre fréquemment à l'autopsie des alcooliques la dégénérescence athéromateuse des artères; mais il s'agit d'une lésion en réalité si fréquente qu'on peut se demander dans quelle mesure l'alcool intervient dans sa production.

La seule lésion veineuse qui paraisse ressortir manifestement de l'alcoolisme est la pyléphlébite adhésive qui a été observée par Budd, Frerichs et Lancereaux. La genèse de cette inflammation veineuse se conçoit, du reste, facilement, la veine porte charriant l'alcool puisé directement dans le tube digestif. L'alcool paraît, d'ailleurs, avoir une action manifeste sur les veines du tube digestif, comme le montre l'observation de Letulle, relative à des varices veineuses de l'œsophage.

Appareil urinaire. — Le rein est fréquemment ou rarement intéressé dans l'alcoolisme chronique, suivant qu'on admet l'influence de l'alcool sur la production de l'artérite athéromateuse ou qu'on nie cette influence. Dans le premier cas, on admet que l'alcool est une des principales causes de la néphrite interstitielle d'origine artérielle. Cette influence est niée par Lancereaux.

Abstraction faite de la néphrite interstitielle, les lésions rénales de l'alcoolisme sont assez mal connues. Il paraît logique d'admettre qu'elles doivent être fréquentes, sans que leur forme soit bien établie. Formad a décrit une altération spéciale du rein, qu'il dit particulière à l'alcoolisme. Il s'agit d'une lésion du rein, qu'il appelle le *rein en dos de porc des alcooliques*. Cette lésion serait due à la congestion veineuse chronique. Il y en aurait deux variétés : une cyanotique; une œdémateuse.

L'urine, contrairement à Tiedemann, Gmelin renfermerait de l'alcool pour Lallemand, Duroy et Perrin. D'après Ernst Bumm, elle renfermerait du sucre d'une manière passagère et intermittente dans le delirium tremens.

Bernabéi a trouvé que chez trois alcooliques la quantité d'azote éliminée par les urines était réduite au tiers de la normale. L'acide urique, d'après lui, n'existe plus qu'en traces impondérables et la créatine est également diminuée.

Appareil génital. — Dans quelques cas rares, les testicules peuvent s'atrophier (Raesch). Fréquemment, on note l'anaphrodisie et l'impuissance.

Chez les femmes, la menstruation est troublée; parfois elle peut cesser complètement.

L'alcoolisme paraît être une cause fréquente d'avortement. Si la grossesse suit son cours régulier et si l'accouchement se fait dans des conditions nor-

males, les enfants issus d'alcooliques peuvent ressentir l'influence de l'intoxication de leurs parents.

L'enfant conçu dans l'ivresse alcoolique de l'homme est fréquemment épileptique, aliéné ou idiot (Demeaux). D'autre part, d'après Thomsen, l'ivrognerie comme tout autre penchant héréditaire, peut passer à l'état de psychose transmissible par voie d'hérédité. D'après cet auteur, elle pourrait se transmettre directement d'une génération à la suivante ou sauter une ou deux générations. Thomsen croit beaucoup plus rare sa transformation en épilepsie ou en tout autre tare constitutionnelle.

Système nerveux. — Le système nerveux est le siège de lésions graves et profondes. Les organes qui le composent sont avec les organes digestifs ceux qui paraissent souffrir le plus gravement de l'intoxication alcoolique.

Le cerveau, la moelle, les nerfs périphériques, les organes des sens peuvent être altérés, isolément ou simultanément, en réagissant chacun à leur manière sous l'influence du poison. Presque toujours, l'intoxication intéresse simultanément plusieurs parties du système nerveux. Il en résulte une très grande complexité dans les phénomènes nerveux présentés par les alcooliques. Nous ne pouvons que signaler cette complexité, sans entrer dans l'étude des cas particuliers. La plupart des phénomènes nerveux de l'alcoolisme devant être traités, d'ailleurs, dans d'autres chapitres de ce recueil, nous nous contenterons de signaler les principaux sans les décrire complètement.

Les lésions du système nerveux peuvent être parfois inappréciables, comme le fait s'observe dans quelques cas de delirium tremens terminé par la mort rapide. Elles peuvent être purement congestives, bornées à la réplétion des vaisseaux, à quelques suffusions sanguines ou à l'œdème des méninges. D'autres fois, surtout dans l'alcoolisme de date ancienne, elles sont plus nettes et se caractérisent par des altérations avancées des cellules nerveuses et de la névroglie.

Nous avons déjà mentionné la fréquence relative des hémorrhagies méningées chez les alcooliques. Elles sont, avons-nous dit, une des causes de la mort dans l'alcoolisme aigu. Ces hémorrhagies sont produites par la lésion ordinaire de l'apoplexie méningée, c'est-à-dire par la pachyméningite. L'alcool pourrait avoir une action irritante directe sur le tissu de la dure-mère, ce qui expliquerait pour M. Lancereaux la production des fausses membranes de la pachyméningite.

L'arachnoïde et la pie-mère sont presque toujours altérées chez les alcooliques dont l'intoxication est ancienne. Dans l'alcoolisme aigu terminé par la mort, ces membranes présentent ordinairement les signes d'une congestion intense. Dans l'alcoolisme chronique, terminé par la démence et l'imbécillité, elles sont épaissies, fusionnées et adhérentes à la substance cérébrale sous-jacente. L'arachnoïde présente plus spécialement des plaques blanchâtres, plus ou moins épaisses et étendues, qui sont l'indice d'une inflammation chronique.

Les lésions du cerveau sont moins nettement établies. Pour Magnan, elles consistent en irritations chroniques diffuses. Tantôt, dans la démence alcoolique

chronique, la stéatose et le ramollissement athéromateux dominent; tantôt, dans la paralysie générale, il s'agit surtout des lésions interstitielles (de la sclérose de la névroglie) (Magnan). La première de ces lésions est seule indiscutable; la seconde est, en réalité, la lésion de la paralysie générale progressive, à propos de laquelle on peut se demander si l'alcoolisme en est bien la cause réelle ou s'il n'y a pas une simple coïncidence. Cette dernière opinion est adoptée par les auteurs qui ne veulent pas qu'on confonde avec la paralysie générale progressive certaines encéphalopathies alcooliques qu'ils considèrent comme des pseudo-paralysies générales [1].

Il n'y a pas de lésions médullaires spéciales à l'alcoolisme. Depuis qu'on connaît les névrites périphériques des alcooliques on est, d'ailleurs, moins tenté de chercher dans la moelle la raison d'être des symptômes nerveux, tels que les paralysies du mouvement et de la sensibilité, attribués autrefois à des lésions du système nerveux central. La moelle n'est cependant pas complètement indemne; c'est vraisemblablement à une lésion de ses cellules qu'est dû le tremblement alcoolique, particulièrement le tremblement généralisé avec frémissements fibrillaires et ondulations des muscles observé dans le delirium tremens. — Dans un cas cité, isolé jusqu'à ce jour, Vierordt a signalé la dégénérescence des cordons de Goll chez un buveur.

Les nerfs périphériques présentent des lésions caractéristiques dans l'alcoolisme. Les travaux de Charcot, Lancereaux, Oettinger, Brissaud, Mme Déjerine. Klumpke, Thomsen, etc., etc., ont montré que les paralysies motrices des alcooliques étaient dues à des lésions des nerfs périphériques. Il s'agit, dans les formes curables, d'une névrite spéciale (névrite segmentaire periaxile) avec persistance du cylindre-axe; dans les formes plus graves la lésion nerveuse est celle de la dégénérescence wallérienne; le cylindre-axe est interrompu et disparaît. La gaine nerveuse est vide et remplie seulement de blocs de myéline.

Au point de vue clinique, les troubles nerveux de l'alcoolisme chronique consistent en désordres de l'intelligence (délire alcoolique, démence), et en troubles de la motilité et de la sensibilité. Ces différents troubles du système nerveux devant être étudiés complètement dans le tome VI, nous ne ferons que les indiquer sommairement.

Les désordres de l'intelligence sont, par ordre de gravité croissante : l'ivresse, le délire alcoolique simple, le delirium tremens et la démence alcoolique.

L'ivresse est en effet un délire éphémère dû à l'ingestion d'une dose plus ou moins forte d'alcool et cessant quand le poison a été éliminé.

Comme, l'ivresse le délire alcoolique est le plus souvent la conséquence d'un excès passager d'alcool. Il n'apparaît toutefois que chez les sujets qui ont déjà subi une imprégnation assez profonde. Certains malades, à système nerveux particulièrement résistant, peuvent ne jamais présenter de délire, quelles que soient la durée et la gravité de l'intoxication; d'autres, au contraire, peuvent délirer d'une manière très précoce, par suite d'une susceptibilité spéciale du cerveau grâce à des prédispositions héréditaires, qui jouent un rôle incontestable.

[1] On trouvera dans le tome VI de ce traité tous les détails que comporte la question des rapports de l'alcoolisme avec la paralysie générale.

Le délire alcoolique est un délire triste, caractérisé par des idées fausses, le plus souvent pénibles ou même terrifiantes. Les malades ont des hallucinations de même ordre; ils voient des individus qui les poursuivent, des animaux effrayants ou immondes qui s'acharnent après eux. Ces hallucinations n'ont rien de fixe; elles sont essentiellement mobiles. La vue est l'organe qui joue le rôle principal dans ces apparitions; l'ouïe, l'odorat sont moins fréquemment en cause.

Un deuxième caractère des idées délirantes des alcooliques est d'avoir souvent pour objet les préoccupations du malade : la profession (d'où le délire professionnel des ivrognes), les événements de la politique contemporaine, les crimes et les criminels célèbres qui occupent l'attention du moment.

Les hallucinations augmentent toujours dans l'obscurité; à un degré atténué du délire alcoolique, elles peuvent disparaître pendant le jour.

Le délire alcoolique est toujours un délire d'action. Le malade poursuivi par ses hallucinations les objective et cherche à se venger de ses ennemis imaginaires; il peut, dans ces conditions, devenir dangereux pour lui-même et pour son entourage.

Le délire alcoolique est presque toujours accompagné d'un tremblement plus ou moins généralisé et de mouvements en rapport avec les sensations subjectives du malade, souvent avec la poursuite des animaux qui cherchent à l'attaquer ou qui grimpent après lui.

La gravité du délire alcoolique est variable et dépend à la fois de l'intensité de l'intoxication et de la prédisposition du malade. Magnan [1] divise à ce point de vue les malades en trois catégories : dans la première, il classe les malades atteints de délire, à convalescence bénigne, rapide et complète. Dans la deuxième, sont les malades à convalescence lente et à rechute facile. Dans la troisième sont les malades prédisposés à rechutes fréquentes, et à convalescence souvent entravée par des idées délirantes, affectant plus ou moins la forme des délires partiels.

Le délire alcoolique s'accompagne de tremblement musculaire, même dans sa forme la plus simple; dans les cas bénins, le tremblement est peu marqué et ne se perçoit qu'à l'occasion des mouvements et des actes. Si le tremblement est plus intense, s'il se généralise et devient incessant, perceptible même pendant le sommeil, il constitue alors un symptôme prédominant qui atteste par son intensité la souffrance excessive de la moelle. On lui donne alors le nom de delirium tremens. Les limites qui séparent le délire simple du délire tremblant sont, d'ailleurs, assez mal établies; ces deux formes ne paraissent distinctes que par la participation plus ou moins grande de l'élément moteur. Pour Magnan, la température fournirait les éléments du diagnostic; si le thermomètre indique une température normale ou simplement élevée d'une manière passagère, il s'agit du délire simple; si la température est élevée d'une manière continue, il s'agit du délire tremblant.

Quoi qu'il en soit, avec des idées délirantes analogues à celles qu'on observe dans le délire simple, il existe, dans le delirium tremens, un tremblement général des muscles, un véritable frémissement musculaire, appréciable sur toute la

(1) MAGNAN, *De l'alcoolisme.*

surface du corps. En même temps que le tremblement, on observe des contractions fibrillaires, une ondulation musculaire visible sous le soulèvement et l'affaissement de la peau. La peau est couverte de sueurs, l'haleine est fétide.

Le delirium tremens dans sa forme fébrile est, le plus souvent, d'une grande gravité; il peut tuer le malade par congestion du système nerveux et par méningite aiguë (Robin).

Le délire alcoolique simple et le delirium tremens s'observent souvent à la suite d'excès prolongés d'alcool. Ils peuvent aussi se montrer dans des circonstances particulièrement intéressantes pour le médecin, dans le cours d'une maladie aiguë, telle que la pneumonie, l'érysipèle, une fièvre éruptive, en un mot dans le cours de la plupart des maladies infectieuses s'accompagnant d'une température élevée. Il s'observe également chez les blessés, où Dupuytren l'avait décrit comme un délire nerveux simple.

La privation brusque de l'alcool joue aussi un certain rôle dans l'apparition de ces délires (comme cela se voit chez les alcooliques emprisonnés pour quelque délit et sevrés de leur stimulant habituel).

Le délire alcoolique est un accident passager de l'alcoolisme, susceptible de guérison. La *démence alcoolique* constitue au contraire un état permanent et irrémédiable; elle est l'aboutissant des troubles nerveux présentés par l'alcoolique invétéré, qui continue à boire malgré les avertissements donnés par les accès de délire passager. En rapport avec les lésions profondes des cellules nerveuses et des vaisseaux de l'encéphale, la démence alcoolique se caractérise cliniquement par un affaiblissement progressif de toutes les facultés intellectuelles. L'imagination s'éteint; la mémoire se perd; la parole s'embarrasse. Les mouvements sont incertains. La sensibilité est obtuse. L'alcoolique tombe alors dans un état permanent d'hébétude, entrecoupé de temps en temps par des accès de délire passager ou par une excitation maniaque de peu de durée. Ainsi compromises, les facultés intellectuelles ne peuvent plus retrouver leur fonctionnement normal. L'alcoolique meurt en pleine démence.

Paralysies alcooliques. — Les troubles de l'intelligence s'accompagnent presque toujours de troubles de la motilité. Dans d'autres cas, les désordres de la motilité constituant les paralysies alcooliques, existent isolément.

Les paralysies alcooliques, déjà signalées par M. Huss, ont été bien étudiées par MM. Charcot, Lancereaux, Oettinger, Brissaud, Déjerine, Thomsen, etc. Elles s'observent surtout chez les alcooliques invétérés. Ces paralysies s'installent généralement d'une manière insidieuse. D'après Boisvert, le début serait assez souvent marqué par des coliques, qui seraient l'équivalent clinique des douleurs fulgurantes des membres. La paralysie frappe de préférence les membres inférieurs et particulièrement certains groupes musculaires. Le membre inférieur a une attitude spéciale. L'impotence musculaire est complète ou incomplète. Les réflexes rotuliens sont abolis. Dans quelques cas la marche du malade est caractéristique. — La paralysie peut s'étendre, gagner les membres supérieurs et déterminer une impotence presque absolue. D'après Déjerine, elle pourrait frapper le pneumo-gastrique et produire la tachycardie, quelquefois même amener une syncope mortelle.

Le plus souvent les muscles de la face sont respectés. Thomsen a pu cependant réunir 6 cas de paralysie alcoolique des muscles de l'œil. Il est à remarquer que, dans ces 6 cas, la paralysie suivit une marche aiguë et que les malades succombèrent au bout d'un temps variant entre 6 et 20 jours, après avoir présenté de l'ataxie des membres et de l'obnubilation intellectuelle. A l'autopsie des 6 malades, Wernicke et Kojewnikoff trouvèrent une altération de la substance grise des parois du troisième ventricule et du plancher du quatrième ventricule.

La paralysie alcoolique ne s'accompagne pas de contracture ni de convulsions: les phénomènes spasmodiques sont, d'ailleurs, rares dans l'alcoolisme pur. Les convulsions et les attaques épileptiformes seraient dues à l'absinthisme (Magnan).

La *sensibilité* est presque toujours altérée dans la paralysie alcoolique. Tantôt elle est exaltée sous forme d'hyperesthésie; tantôt il existe des douleurs sous forme de fourmillements et de névralgies, particulièrement dans les membres.

Dans des cas nombreux la sensibilité est émoussée; elle disparaît par places. Quelquefois, les troubles sensitifs revêtent la forme hémianesthésique, chez les hystériques alcooliques.

L'alcoolisme, dans ses rapports avec l'hystérie, sera étudié dans un autre chapitre. Nous devons cependant rappeler ici que l'alcoolisme peut déterminer un ensemble symptomatique absolument analogue, sinon identique à celui de l'hystérie. La ressemblance est parfaite, tant au point de vue des manifestations (paralysie motrice, attaques convulsives, etc.), qu'au point de vue des stigmates persistants en dehors des attaques (rétrécissement du champ visuel, anesthésie pharyngienne, sensation de boule cervicale, douleurs testiculaires, hémianesthésie, etc., etc.).

L'alcoolisme ne provoque pas l'apparition de l'hystérie chez tous les alcooliques indifféremment, mais il la détermine chez les malades prédisposés par un état névropathique antérieur. Le rôle de l'alcoolisme est analogue à celui des traumatismes, qui peuvent développer des accidents hystériques (Charcot), mais seulement chez les sujets prédisposés.

Sensibilité spéciale. — Tous les organes des sens peuvent être frappés dans l'hystérie alcoolique. On peut observer des troubles visuels consistant en : amblyopie, dyschromatopsie et rétrécissement du champ visuel; des troubles de l'ouïe, de l'odorat et du goût généralement limités à un côté du corps. En plus de ces troubles hystériques, il peut y avoir des altérations remarquables de la vue, étudiées récemment par Uhtoff. — Uhtoff a constaté chez un grand nombre d'alcooliques (15 pour 100 environ) une décoloration caractéristique du tiers externe de la papille, qui est pâle et anémié, tandis que les deux tiers sont d'un rouge sale. Cliniquement, les malades atteints de cette altération papillaire accusent une diminution de l'acuité visuelle et de la gêne de l'accommodation. Ils ont un scotome central du champ visuel. Les couleurs cessent d'être perçues sur une surface peu étendue. Dans 2 autopsies d'amblyopie alcoolique, Uthoff a constaté qu'il s'agissait d'une névrite atrophique partielle, caractérisée par la prolifération du tissu conjonctif interstitiel avec

multiplication des noyaux, la néoformation des vaisseaux avec épaississement des parois et l'atrophie des fibres nerveuses.

Les muscles de l'œil sont le plus souvent épargnés dans les paralysies alcooliques (soit névritiques, soit hystériques). Rappelons, cependant, qu'ils ont été intéressés dans la paralysie aiguë, signalée par Thomson.

Peau. — La peau est, chez les alcooliques, le siège d'altérations fréquentes. Un grand nombre de malades présentent de la rougeur de la peau, de la congestion du système vasculaire du nez et des joues, des boutons d'acné, de la couperose, etc. La plupart sont sujets à l'eczéma, à l'ecthyma et aux lésions similaires. On sait que chez eux les affections cutanées, comme les manifestations syphilitiques, d'ailleurs, sont particulièrement graves et rebelles au traitement. Extension en surface et en profondeur, longue durée des manifestations morbides, grande fréquence des complications de lymphangite, d'adénite, d'érysipèle ou de phlegmon, tels sont les caractères présentés par les affections cutanées dans l'alcoolisme.

Formes cliniques de l'alcoolisme chronique. — Il est difficile de grouper les différents symptômes de l'alcoolisme de façon à en former des types cliniques. Car la plupart des malades présentent, à des degrés variables, des symptômes multiples portant sur presque tous les appareils.

On doit toutefois faire remarquer que certains malades réagissent surtout par leur tube digestif et que d'autres, en vertu d'une prédisposition spéciale, sont plutôt frappés dans leur système nerveux encéphalique ou médullaire. De là deux formes cliniques de l'alcoolisme : une forme gastro-intestinale et une forme nerveuse. Dans la forme gastro-intestinale sont les malades atteints de fréquents embarras gastriques avec congestion passagère du foie. Chez ces malades, la pituite matinale est excessive, extrêmement abondante ; les digestions sont laborieuses ; les symptômes gastriques sont d'une grande intensité. Ces malades succombent d'ordinaire à la cirrhose atrophique ou à l'hépatite graisseuse.

Dans la forme nerveuse, deux modalités cliniques sont possibles. Tantôt les symptômes cérébraux prédominent sous forme de délire et de troubles intellectuels. La démence ou la pseudo-paralysie générale des alcooliques terminent la scène. Tantôt ce sont les paralysies alcooliques qui constituent le phénomène capital, souvent à l'exclusion d'autres manifestations nerveuses.

Diagnostic. — Le diagnostic doit être surtout étiologique ; le rôle du médecin consiste à rechercher les stigmates de l'intoxication alcoolique et les signes qui servent à la mettre en évidence. Les renseignements fournis par les malades ou par leur entourage auraient, à ce point de vue, une importance capitale s'ils n'étaient souvent entachés d'erreur ou de mensonge. Faute de commémoratifs suffisamment véridiques, il faut avoir toujours présents à l'esprit les indices révélateurs de l'alcoolisme. Ces indices sont parfois faciles à trouver ; d'autres fois, ils sont peu marqués, même dans des cas d'intoxication avancée.

Les stigmates de l'alcoolisme sont la *pituite matinale*, à laquelle échappent bien peu de malades ; le *tremblement* avec ses caractères particuliers ; les rêves

nocturnes avec les visions d'animaux variés et le caractère professionnel des visions. Comme les manifestations délirantes, les rêves des alcooliques sont tristes, souvent effrayants. Les animaux qu'ils voient sont immondes ou terrifiants. Quand ils rêvent des choses de leur profession, ce qu'ils entreprennent ne réussit pas. Cochers, leurs chevaux s'emportent ou tombent; leurs voitures accrochent. Marchands de vin, leurs clients les abandonnent, se plaignent de leurs produits; le laboratoire municipal leur intente des procès. Rien ne réussit. L'accident ou la faillite sont proches.

Ces stigmates sont les plus fréquents. D'autres, pour être plus rares, qui ne sont pas sans importance. Telles sont les douleurs fixes ou par élancements dans les membres inférieurs, la sensation de constriction (*de botte*) dans les mollets; les troubles digestifs variés, les anesthésies partielles, les troubles de la vue, etc., etc.

Le diagnostic étiologique devrait encore tenir compte de la nature des produits alcooliques, coupables de l'intoxication. Mais, comme nous l'avons fait remarquer au début de cette étude, il est encore actuellement à peu près impossible de caractériser l'action des différents alcools et de leurs mélanges.

Seule l'action de l'absinthe commence à être bien connue. C'est à cette liqueur qu'il faudrait attribuer la cause des convulsions précoces et des attaques d'épilepsie observées dans l'alcoolisme. En dehors de l'abus de l'absinthe. les convulsions ne se verraient qu'exceptionnellement et tardivement dans l'alcoolisme (Magnan).

Pronostic. — L'alcoolisme est grave par les désordres viscéraux qui occasionnent si souvent la mort des malades, et par les désordres intellectuels qui en font une des grandes causes de l'aliénation mentale. Il est redoutable aussi par ses conséquences sociales et les problèmes médico-légaux qu'il soulève journellement.

L'alcoolisme ne borne pas ses méfaits aux individus qui font abus de l'alcool; il agit encore souvent sur leur descendance. Les descendants des alcooliques sont plus que tout autres frappés de tares nerveuses (d'hystérie, d'épilepsie, de dégénérescence mentale). Quelquefois, c'est le penchant à l'ivrognerie qui se transmet lui-même.

En plus des désordres viscéraux qu'il détermine et de l'influence qu'il exerce sur la descendance, l'alcoolisme est encore une cause d'aggravation pour les maladies intercurrentes, surtout pour les maladies aiguës (pneumonie, érysipèle, etc.), et même pour les maladies chroniques (syphilis, tuberculose, etc.) dont il précipite la marche et dont il rend les lésions plus intenses et plus tenaces.

Traitement. — Le traitement de l'alcoolisme est surtout prophylactique. Comme malheureusement les conseils des médecins et des hygiénistes sont presque toujours impuissants à empêcher *qui a bu de boire*, la seule prophylaxie consiste à favoriser l'adoption des mesures qui pourront restreindre le mal et rendre le poison plus inaccessible pour les malheureux tentés d'en abuser (1).

(1) Parmi les mesures proposées, le projet de loi de M. Alglave sur le monopole de l'alcool paraît un des plus pratiquement réalisables et un des plus efficaces au point de vue de la prophylaxie de l'alcoolisme.

CHAPITRE II

OPIUM

L'empoisonnement par l'opium est un empoisonnement complexe. L'action toxique de l'opium est, en effet, la résultante des effets toxiques des nombreux alcaloïdes qui entrent dans sa composition. Pour être complète, l'étude de l'empoisonnement par l'opium, absorbé en nature, devrait être suivie de celle des effets de chacune des bases opianiques considérées isolément. Malheureusement, la physiologie ne permet pas encore de préciser exactement cette action isolée. La connaissance, même complète, de l'action physiologique des bases opianiques ne pourrait, d'ailleurs, servir à apprécier leurs effets toxiques sur l'homme. On sait, en effet, que l'homme et les animaux ne présentent pas les mêmes réactions à l'égard de ces substances. Tel alcaloïde qui est un toxique puissant pour l'homme peut être bien supporté par les animaux et inversement. La morphine, par exemple, qui est pour l'organisme humain le toxique le plus actif des six principaux alcaloïdes de l'opium (morphine, codéine, thébaïne, papavérine, narcéine, narcotine) ne vient plus qu'en cinquième ligne dans l'ordre de la puissance toxique exercée sur les animaux.

Il faut remarquer, enfin, qu'en dehors de la morphine, les bases opianiques sont d'un emploi très restreint. Ces substances ne sont ni usitées en thérapeutique ni employées par les criminels. Dans ces conditions, il nous paraît inutile de chercher à étudier l'action toxique de corps mal connus physiologiquement, à peine soupçonnés au point de vue de leurs effets cliniques et anatomopathologiques. Nous nous bornerons à étudier ce qui est d'un intérêt pratique dans l'empoisonnement par l'opium, c'est-à-dire l'empoisonnement aigu par l'opium absorbé en nature et la forme chronique de cet empoisonnement, soit par l'opium en totalité (empoisonnement des fumeurs d'opium et des opiophages), soit par son alcaloïde le plus important (empoisonnement chronique par la morphine ou morphinisme chronique).

EMPOISONNEMENT AIGU PAR L'OPIUM

L'empoisonnement aigu par l'opium est un des plus fréquents, si ce n'est le plus fréquent de tous. Rare au point de vue criminel, dans la statistique de Tardieu il ne figure qu'avec le chiffre de 9 empoisonnements pour une période de 20 ans (de 1851 à 1872); il s'observe surtout comme empoisonnement-suicide et comme empoisonnement accidentel. Le laudanum, qui a la réputation de donner une mort douce, sans réaction douloureuse, est fréquemment choisi par les individus qui veulent se donner la mort par le poison.

L'opium, avec l'immense étendue de son emploi thérapeutique, est, chaque année, la cause d'un certain nombre d'empoisonnements accidentels, soit par erreur dans les doses prescrites ou livrées, soit par erreur dans l'administration du médicament. Certains pays sont plus frappés que d'autres. En Angleterre, par exemple, le chiffre des empoisonnements par l'opium est extrêmement considérable. Dans une enquête prescrite par la Chambre des Communes pour 1857 et 1858, l'empoisonnement par l'opium figure pour 197 cas sur 541 empoisonnements (Tardieu). En Autriche-Hongrie, l'empoisonnement par l'opium est également assez fréquent pour que le code autrichien considère comme un délit l'administration d'une infusion de pavots (Hoffmann).

C'est un lieu commun de répéter que tous les sujets ne présentent pas la même susceptibilité pour l'opium et que les jeunes enfants (particulièrement les nouveau-nés) tolèrent difficilement la plus faible dose. L'administration d'une seule goutte de laudanum à des nouveau-nés a suffi pour amener des accidents graves, parfois mortels. Chez les enfants, la voie rectale est particulièrement dangereuse; l'infusion d'une demi-tête de pavot donnée en lavement a pu amener la mort d'un nouveau-né.

Les empoisonnements par l'opium sont presque toujours la conséquence de l'absorption du poison par le tube digestif. Exceptionnellement l'intoxication peut avoir lieu à la suite d'applications à la surface de la peau. Tardieu a vu un individu mourir à la suite de l'application sur la peau saine d'un cataplasme imbibé de 30 gouttes de laudanum. Christison a observé un fait analogue chez un soldat atteint d'un érysipèle de la jambe. Blache [1] a noté des symptômes de narcotisme chez deux jeunes femmes à la suite de l'application d'un emplâtre d'opium sur les tempes.

La dose toxique pour l'homme adulte est assez mal précisée. Elle est très variable suivant les sujets et suivant la provenance de l'opium. D'après Hoffmann, on pourrait admettre, comme dose toxique mortelle, la dose d'un gramme d'opium.

Symptômes de l'empoisonnement aigu par l'opium. — On peut, avec Tardieu, distinguer deux formes de l'empoisonnement aigu par l'opium : une forme foudroyante et une forme aiguë, qui est la plus fréquente.

Dans la forme foudroyante, qui est consécutive à l'absorption de doses massives d'opium, les malades sont pris d'accidents presque immédiatement après l'ingestion du poison. Ils tombent dans le sommeil ou plutôt presque d'emblée dans le coma. Le sommeil est profond. Aucune excitation physique ou psychique ne parvient à rappeler les malades à la notion du monde extérieur. Les membres sont dans la résolution. La peau est insensible. Les grandes fonctions organiques (respiration et circulation) sont languissantes. La respiration est faible. Le pouls est difficilement perceptible. C'est le tableau du coma le plus complet. Cet état dure peu de temps. Sans convulsions, sans manifestation délirante, la mort survient rapidement, dans l'espace de quelques heures, parfois d'une demi-heure. D'après Tardieu, dans cette forme de l'empoisonnement, les pupilles seraient dilatées.

[1] Cité par FONSSAGRIVES, *Dict. encycl. des sciences méd.*, art. OPIUM.

Dans la forme aiguë de l'empoisonnement, les accidents, pour être moins rapides, sont encore généralement précoces. Ils apparaissent une demi-heure ou une heure après l'ingestion du poison. Le plus souvent, l'empoisonnement présente deux phases : une phase d'excitation et une phase de dépression (coma opianique). Pendant la phase d'excitation, les malades se plaignent de maux de tête violents. Ils accusent des battements dans la tête et particulièrement dans les tempes. Le système circulatoire est le siège d'un éréthisme général. Le cœur bat violemment. Le pouls est rapide. La peau est chaude; elle est parfois couverte de plaques érythémateuses ou purpuriques; elle est le siège de démangeaisons intenses.

Du côté du tube digestif, on note la sécheresse de la bouche et de la langue. La gorge est rouge et douloureuse. Les malades ont des nausées et des vomissements. Ces vomissements doivent être examinés avec le plus grand soin, car ils peuvent renfermer la substance qui a causé l'intoxication. Dans le cas particulier d'empoisonnement par le laudanum, les vomissements ont une couleur jaunâtre et une odeur vireuse caractéristiques.

La peau est sèche.

La plupart des sécrétions sont abolies ou diminuées. Les urines sont en quantité nulle ou médiocre. La constipation est absolue.

Il existe des phénomènes d'excitation nerveuse. Les malades ont fréquemment du délire et de l'agitation. Ils ont des hallucinations terrifiantes. La sensibilité générale et les sensibilités spéciales sont exaltées au point que le moindre bruit, le plus petit contact sont difficilement supportés et causent des douleurs vives. Phénomène très important et qui ne se retrouve pas avec la même constance dans les autres intoxications : les pupilles sont extrêmement contractées.

A cette période d'excitation succède, au bout de quelques heures, une période de dépression dans laquelle on retrouve l'appareil symptomatique de la forme foudroyante. Cette période de dépression est en effet caractérisée par un coma profond. Les malades sont plongés dans un sommeil d'où nulle excitation ne peut les faire sortir. Ils sont insensibles à tous les appels. La peau ne répond plus par des réflexes aux contacts ni aux piqûres. Les membres, sans être paralysés, retombent lourdement lorsqu'on essaye de les soulever. En même temps, les fonctions organiques s'affaiblissent. La respiration devient très lente. Les inspirations tombent au chiffre de 8 ou 10 par minute. Elles sont suspirieuses. Le pouls devient faible; il est souvent irrégulier. Pendant ce temps, les sécrétions restent nulles. Dans cette période, les pupilles se dilatent et les sphincters se relâchent.

Cet état comateux dure généralement un petit nombre d'heures et la mort arrive sans qu'il se soit produit d'autres phénomènes. Quelquefois, ce coma est interrompu de temps en temps par des mouvements convulsifs.

Parfois le coma opianique est interrompu par des rémissions pendant lesquelles le malade retrouve en partie sa connaissance. Il répond alors aux excitations. Mais ces réveils sont de courte durée; bientôt le coma reprend et la mort arrive, retardée de quelques heures.

Dans un certain nombre de cas, la guérison peut survenir à la suite d'un de ces réveils, spontanés ou déterminés par l'emploi d'un traitement approprié.

Le traitement a, en effet, une grande importance. On doit s'efforcer de faire évacuer ce qui peut encore rester de poison dans l'estomac. On doit surtout, pendant la période comateuse, s'efforcer de stimuler le malade par tous les moyens ordinaires : par la parole, par les excitants de tous genres (pincements, brûlures, électrisations cutanées, marteau de Mayor). A l'intérieur, on administrera du café très fort soit en infusion, soit en lavements. Enfin on se trouvera bien des injections sous-cutanées d'atropine, particulièrement s'il survient de l'arrêt de la respiration. L'atropine a été considérée comme l'antagoniste de la morphine et on a dit que 5 milligrammes d'atropine étaient la dose antagoniste de $0^{gr},06$ de morphine.

Les lésions que l'on constate chez les sujets morts empoisonnés par l'opium n'ont rien de significatif. Elles consistent dans une congestion de tous les viscères, qui n'a rien de spécial à l'opium. L'estomac seul pourrait donner des renseignements importants, si on constatait une teinte jaune spéciale de sa muqueuse, due à l'imbibition de la membrane par le laudanum, dans l'empoisonnement par ce médicament.

INTOXICATION CHRONIQUE PAR L'OPIUM ET PAR LA MORPHINE

L'absorption lente et répétée de petites quantités d'opium détermine, à la longue, un empoisonnement chronique. L'absorption dans les mêmes conditions de l'alcaloïde le plus usité de l'opium, c'est-à-dire de la morphine, constitue l'empoisonnement chronique par la morphine ou morphinisme chronique. Ces deux variétés d'intoxication chronique sans être absolument analogues, ont de nombreux points de contact.

L'empoisonnement chronique par l'opium est extrêmement rare en France et en Europe. Il est, en effet, lié à des habitudes qui n'ont pas encore envahi l'Europe et qui restent confinées dans le monde oriental. Il existe, il est vrai, quelques observations de malades qui sont arrivés insensiblement à absorber des quantités considérables d'extrait d'opium ou de laudanum et qui, sous l'influence de cette habitude, ont présenté les accidents ordinaires de l'empoisonnement chronique. Mais ces faits sont très rares; ils sont presque exceptionnels depuis que l'emploi de la morphine s'est généralisé.

Il est loin d'en être de même en Orient. On connaît les ravages exercés par l'opium en Chine, au Japon, en Annam, au Tonkin, où l'habitude de fumer l'opium fait des progrès incessants dans toutes les classes de la société. Deux procédés sont usités par les amateurs d'opium pour absorber leur poison favori. Dans l'Extrême Orient, l'opium est fumé. La dose absorbée par cette manière est fort variable. Pour certains Chinois elle peut monter à plusieurs grammes d'extrait dans les 24 heures. L'autre procédé d'absorption de l'opium est utilisé surtout dans les pays musulmans (en Perse, en Asie Mineure, en Turquie d'Europe). Dans ces contrées, l'opium est absorbé par la bouche, sous forme de boulettes plus ou moins volumineuses composées de divers ingrédients servant de véhicule à l'opium. Le nombre des thériakis ou opiophages est infiniment plus restreint que celui des fumeurs d'opium.

L'intoxication chronique par l'opium absorbé par le tube digestif ou par les voies respiratoires sous forme de fumée donne lieu à un ensemble de symptômes étudiés surtout par les médecins européens qui ont eu l'occasion d'observer en Orient, particulièrement par Little[1]. Ces symptômes qui se résument, d'une manière essentielle, dans la déchéance organique et la décrépitude, diffèrent à certains égards des symptômes du morphinisme, dont on peut cependant retrouver quelques-unes des manifestations les plus significatives dans l'empoisonnement chronique par l'opium absorbé en totalité. Une différence assez importante consiste dans l'état des voies digestives. Dans l'empoisonnement des fumeurs d'opium et des opiophages, les voies digestives sont rapidement altérées. L'appétit se perd. Les opiomanes ont des nausées, des vomissements fréquents. Dans le morphinisme au contraire les troubles digestifs sont peu marqués.

Morphinisme. — Le morphinisme est la conséquence de l'abus de la morphine, presque toujours administrée sous forme d'injections hypodermiques. Cette intoxication chronique, de date relativement récente, gagne du terrain de jour en jour et mérite à ce point de vue toute l'attention des médecins et des hygiénistes. Le morphinisme a fait l'objet d'un certain nombre de monographies intéressantes, parmi lesquelles nous citerons tout d'abord la première en date: celle de Levinstein ([2]), puis le livre du professeur Ball ([3]), le travail de G. Pichon ([4]), etc. On trouvera dans ces différents travaux les éléments d'une étude complète du morphinisme. D'autre part, les troubles cérébraux engendrés par l'abus de la morphine et par la suppression de ce médicament après une intoxication plus ou moins longue seront décrits dans une autre partie de ce recueil. Notre tâche, ainsi simplifiée, se bornera à étudier les causes et les principaux troubles organiques déterminés par l'abus du chlorhydrate de morphine.

La morphiomanie ou le penchant irrésistible à la morphine, qui produit le morphinisme, reconnaît trois ordres de causes principales. Dans un premier ordre de faits, les victimes de la morphine sont des malades atteints de maladies douloureuses, curables ou incurables, qui, après avoir reçu des piqûres de morphine faites pour calmer leurs souffrances, ne peuvent plus se passer du médicament, même quand les douleurs ont cessé; les tabétiques, les cancéreux, les malades atteints d'affections gastriques douloureuses, payent ainsi un large tribut à la morphine. Souvent l'imprudence d'un médecin qui apprend aux malades à se faire des injections de morphine et laisse entre leurs mains une seringue de Pravaz et une solution de morphine, est la cause première du mal.

A côté de ces morphiomanes se placent un certain nombre d'individus qui cherchent dans la morphine un oubli passager à leurs soucis ou à leurs chagrins. Plus nombreux sont les individus qui cherchent dans la morphine un nouvel excitant de l'intelligence et des sens. Cette dernière catégorie de

([1]) LITTLE, On the habitual use of Opium in Singapoore; *British and foreign med. chir. Review*, 1859.

([2]) LEVINSTEIN, *La morphinomanie*, 2e éd., Paris, 1880.

([3]) B. BALL, *La morphinomanie*, Paris, 1888.

([4]) G. PICHON, *Le morphinisme*, Paris, 1889.

morphiomanes fait chaque jour des prosélytes. Ce sont ces morphiomanes qui prêchent dans leur entourage les béatitudes de la morphine et trouvent parmi leurs parents et leurs amis des imitateurs zélés. Les morphiomanes de cette catégorie seraient pour Pichon des dégénérés héréditaires. Il est de fait qu'un assez grand nombre de ces individus présentent un penchant irrésistible non seulement pour la morphine, mais pour presque tous les médicaments ou poisons de l'intelligence (alcool, cocaïne, chloral, etc., etc.). Souvent dès les premières injections de morphine, ces individus éprouvent un besoin impérieux du médicament. On a justement fait la remarque que la morphiomanie, contrairement à l'alcoolisme, était le poison des gens instruits, des lettrés, des artistes ([1]). Au moment où Levinstein écrivait son livre, les femmes figuraient pour une proportion assez faible parmi les morphiomanes. (Il comptait 82 hommes pour 28 femmes.) Actuellement, à Paris tout au moins, la proportion ne serait certainement plus la même.

Les doses de morphine prise en injections hypodermiques sont extrêmement variables. Elles peuvent être excessives. Les chiffres de 50 centigrammes, 1 gramme de morphine sont assez ordinaires. Certains malades arrivent à 2 ou 3 grammes, parfois plus encore.

Les effets du morphinisme mettent un temps assez variable à se produire. La durée de ce temps est, bien entendu, en rapport avec les doses. D'une manière générale, d'après Levinstein, les doses seraient moins importantes que les prédispositions individuelles. D'après cet auteur, ce serait généralement entre 6 et 8 mois que le morphinisme serait constitué.

Quelles sont maintenant pour l'organisme les conséquences de l'abus de la morphine?

Dans les premiers temps de l'intoxication, rien ne révèle l'imprégnation de l'économie par la morphine; mais au bout d'un certain temps (6 à 8 mois environ) les morphiomanes présentent un aspect particulier.

La face est pâle, parfois d'une couleur jaune terreuse, ridée d'une manière précoce. Il semble que dans l'espace de quelques mois, les malades aient vieilli d'une manière extraordinaire. Les pupilles sont habituellement rétrécies. L'intelligence subit une atteinte assez profonde. La mémoire et le jugement restent à peu près intacts, mais la volonté est manifestement affaiblie. L'insomnie est la règle. Tous ces désordres paraissent peu marqués lorsque les piqûres de morphine sont peu espacées; ils sont à leur summum quand il n'y a pas eu de morphine administrée depuis un certain temps. C'est alors que les malades sont somnolents, paraissent anxieux et à la recherche de quelque chose qui leur fait défaut. Les yeux sont éteints. Les mouvements manquent de précision. Il y a du tremblement des mains comme chez les alcooliques. Si la piqûre est faite, tous ces troubles disparaissent comme par enchantement. La physionomie devient presque instantanément plus vive et plus animée. L'intelligence reprend sa vigueur. Ces alternatives de dépression et d'excitation ont quelque chose de caractéristique et suffisent quelquefois à faire soupçonner la morphiomanie.

Étudions maitenant l'état des fonctions organiques chez les morphiomanes.

([1]) On sait que les médecins payent un large tribut à la morphine. Sur 66 hommes, il y a 17 médecins morphiomanes, dans la statistique de G. Pichon.

Digestion. — Les morphiomanes ont la bouche presque toujours sèche. Ils souffrent d'une soif violente. Leurs dents s'altèrent avec la plus grande facilité. Elles noircissent et se carient sans qu'il y ait de douleur ni d'inflammation du périoste gingival. D'après Ball, ce serait l'ivoire qui serait le siège de l'altération.

L'appétit est perdu au début; presque toujours il y a de la répugnance pour les aliments azotés. A une période plus avancée de l'intoxication, on peut observer une véritable boulimie. Contrairement à ce qui se passe chez les opiophages, les morphiomanes n'ont ordinairement ni nausées, ni vomissements. Néanmoins, les digestions sont lentes. L'estomac est gonflé après les repas. Les fermentations gastriques sont excessives et donnent lieu à du pyrosis et à des régurgitations acides. D'après Levinstein, les malades éprouvent souvent des sensations de brûlure ou de cuisson au creux épigastrique : ces sensations sont parfois assez vives pour réveiller brusquement les malades ou être, pour eux, une cause d'insomnie. On a remarqué que les piqûres de morphine avaient pour effet habituel de déterminer immédiatement une sensation de constriction épigastrique que les malades connaissent assez pour pouvoir reconnaître, en son absence, qu'une piqûre a été faite avec une seringue chargée d'eau distillée et non de solution de morphine (G. Pichon).

Les fonctions intestinales s'accomplissent avec difficulté. La constipation est le plus souvent opiniâtre ; elle peut être assez marquée pour donner lieu à de faux accès d'occlusion intestinale. En tout temps, les intestins fonctionnent mal. Le ventre est ballonné et les borborygmes sont fréquents.

Circulation. — Les caractères du pouls varient suivant que la morphine a été absorbée depuis peu de temps ou depuis un temps déjà éloigné. D'après Jennings, lorsqu'il n'y a pas eu de morphine absorbée depuis un certain temps, le tracé sphygmographique présente un plateau systolique qui ne manque jamais. Dans ces conditions, le pouls est faible, filiforme et il peut se produire des accidents graves de collapsus, sur lesquels nous aurons à revenir.

Les morphiomanes ont des palpitations fréquentes. Leur pouls peut être irrégulier et intermittent.

Respiration. — Les troubles respiratoires sont également plus marqués dans l'abstinence que lorsque les malades sont sous l'influence du poison. Toutefois, d'après Levinstein, on peut observer, après la piqûre de morphine, de la raucité de la voix et de la dyspnée nerveuse.

Fonctions génito-urinaires. — Les facultés génésiques diminuent chez les hommes. Il peut y avoir parfois impuissance absolue. Chez les femmes, on peut observer une tendance à l'avortement. Dans quelques cas, la menstruation peut être profondément troublée. Chez six jeunes femmes observées par Lutaud (1), elle était complètement supprimée.

Les urines peuvent renfermer du sucre ou de l'albumine. D'après H. Huchard (2), il y aurait deux sortes d'albuminurie liée à l'usage de la morphine :

(1) Lutaud, *Arch. de tocologie*, 1887.
(2) H. Huchard, *Soc. méd. des hôp.*, 1890.

l'une transitoire, qui paraît due à une action de la morphine sur le bulbe; l'autre, plus abondante et pouvant devenir permanente, est due, suivant cet auteur, aux modifications que subit la tension artérielle sous l'influence de la morphine. La morphine abaisse la tension artérielle; cette hypotension déterminerait des congestions répétées et passives des reins et, par suite, la production d'une néphrite parenchymateuse.

Peau et annexes. — La peau des morphiomanes se ressent facilement des innombrables traumatismes causés par les piqûres de morphine. Les piqûres faites le plus souvent dans des points peu variés (peau des bras, des jambes, du ventre), laissent à leur suite des nodosités plus ou moins volumineuses, indurées, de couleur rouge foncé. Assez souvent, elles déterminent la production d'abcès chauds, volumineux, tantôt situés dans le tissu cellulaire sous-cutané, tantôt situés plus profondément dans le tissu cellulaire intra-musculaire, si les piqûres ont été faites profondément. Ces abcès ont pour caractère de se développer très rapidement, sans grande réaction générale. Ils sont douloureux. Leur évolution est très rapide et ils deviennent fluctuants de bonne heure. Ouverts spontanément ou par le bistouri, ils guérissent avec une grande facilité. La pathogénie de ces abcès est facile à comprendre. Ils sont déterminés par des piqûres faites à l'aide d'instruments mal entretenus, porteurs des germes de la suppuration. Ces abcès, bien étudiés par L.-H. Petit [1], peuvent être un signe révélateur de la morphiomanie.

Système nerveux. — Les troubles nerveux et psychiques de l'intoxication par la morphine, qui forment peut-être le côté le plus intéressant de cette intoxication, seront décrits avec toute l'autorité nécessaire par notre collaborateur G. Ballet, dans le tome VI de cet ouvrage.

Influence du morphinisme sur les traumatismes et les maladies aiguës. — Les travaux du professeur Verneuil ont montré l'influence de l'état antérieur de l'organisme sur les traumatismes et sur leurs conséquences. Le morphinisme se comporte à cet égard comme les autres états diathésiques, constitutionnels, ou acquis, comme l'alcoolisme en particulier; il aggrave les traumatismes et en retarde la guérison.

Dans les maladies aiguës, le rôle du morphinisme est moins connu. Nous savons cependant qu'il est susceptible de provoquer chez les morphiomanes atteints de maladies aiguës un délirium tremens, analogue à celui de l'alcoolisme. La pathogénie semble d'ailleurs la même que dans l'alcoolisme, où il faut incriminer la privation de l'excitant ordinaire. Quelquefois, le morphinisme paraît agir en développant des accidents en rapport avec la maladie première. Nous avons observé un morphiomane atteint de pneumonie aiguë chez lequel la privation de la morphine se manifesta par des accès de dyspnée terrible qui ne cédèrent qu'à des injections de morphine [2].

Les accidents du morphinisme évoluent lentement. La morphiomanie n'a pas de tendance à guérir spontanément. Peu de malades livrés à eux-mêmes

(1) L. P. Petit, *Bull. de thérapeutique*, 1879.
(2) Richardière, *Soc. méd. prat.*, 1887.

renoncent à leur déplorable habitude. Dans ces conditions, ils peuvent vivre longtemps, tout en augmentant constamment leurs doses; quelques malades sont morphiomanes depuis 10 et 15 ans. A la longue, cependant, ils tombent dans la cachexie. Un certain nombre deviennent tuberculeux; d'autres succombent à la néphrite; quelques-uns à un érysipèle causé par les abcès. Quelques malades peuvent mourir subitement.

Les morphiomanes doivent être sevrés de leur poison. Mais tout n'est pas fini avec la suppression de la morphine; cette suppression effectuée, on voit, en effet, se dérouler toute une série d'accidents en rapport avec l'abstinence du poison.

A la suite de la suppression de la morphine, les morphiniques présentent des troubles nerveux, parfois modérés (consistant en somnolence, impossibilité de travailler, gêne dans les mouvements, tremblements, hyperesthésies de sièges variables); parfois très graves et consistant en délire violent ou en abattement profond. Quelquefois on assiste à de véritables accès de delirium tremens, survenant 7 à 8 heures après la suppression de la morphine.

Après la suppression, il survient de la diarrhée, souvent de durée prolongée, quelquefois extrêmement intense et d'apparence cholériforme. Du côté de la respiration, on observe de la dyspnée, de l'irrégularité des mouvements respiratoires, parfois le rythme de Cheyne-Stokes, des accès d'asthme et de toux quinteuse. La circulation s'affaiblit et le pouls devient insensible.

Il n'est pas rare de voir survenir, vers le troisième ou le quatrième jour, des accès de collapsus, pendant lesquels la température baisse. La respiration est alors irrégulière, suspirieuse et profonde. Le pouls faiblit. Les battements du cœur sont à peine perceptibles. Il y a tendance à la syncope. Parfois des syncopes se produisent à diverses reprises pendant cet état. Les accès de collapsus durent généralement un certain temps (1/4 d'heure, 1/2 heure). Très intenses, ils peuvent entraîner la mort.

Ces accidents sont ceux qui suivent immédiatement la suppression. Ils disparaissent assez rapidement; mais les malades restent longtemps affaiblis, souffrant de l'estomac et atteints de diarrhée rebelle. Enfin, et par-dessus tout, ils restent longtemps avec le désir de la morphine. Ce n'est qu'au bout de plusieurs mois qu'on peut considérer la guérison comme obtenue.

Le traitement de la morphiomanie a pour but d'enlever aux malades le besoin impérieux qu'ils ont de la morphine. Il consiste également à prévenir le développement des accidents graves, qui sont liés à la suppression du poison. Pour réaliser la suppression de la morphine, deux traitements sont possibles : la suppression brusque et la suppression lente. La suppression brusque est praticable, mais elle est dangereuse et expose les malades aux accidents nerveux et au collapsus. Elle ne doit être essayée que dans les maisons de santé ou chez les malades ayant un médecin constamment auprès d'eux. La suppression lente, sans mettre complètement à l'abri de ces accidents, les rend infiniment plus rares. Elle sera obtenue par la diminution méthodique des doses de morphine. Souvent il faut un temps fort long pour arriver à la suppression complète. La suppression lente est difficile à réaliser à domicile, car elle demande une surveillance incessante des malades, qui ont une grande propension et une habileté extrême à tromper médecins et surveil-

lants. Il faudra souvent, chez les morphiomanes invétérés, recourir à l'internement volontaire dans une maison de santé ou dans une maison affectée spécialement au traitement des morphiomanes, comme il en existe en Autriche-Hongrie, à Maria-Grün, près de Méran, à Goerlitz, en Allemagne, à Bonn, à Berlin, etc., etc.

Les accidents de la suppression nécessiteront quelquefois l'administration de l'opium donné à l'intérieur sous forme de laudanum. Ils ne devront jamais être traités par des médicaments auxquels le malade pourrait s'habituer. C'est ainsi que la cocaïne, qui peut développer une intoxication plus redoutable que le morphinisme, devra être rejetée d'une manière absolue.

Le collapsus sera traité par les injections de café et d'éther, et par tous les stimulants du cœur et de la respiration.

Dans le traitement de la morphine, on peut dire que l'état des malades est le meilleur criterium de la sincérité de la cure. Si on les voit subitement moins abattus, ne se plaignant plus de souffrir, on devra soupçonner une supercherie. Le morphiomane en traitement, qui ne se plaint pas, est un trompeur. Pour dépister la supercherie, on se servira de l'examen du tracé sphygmographique et surtout de la recherche de la morphine dans les urines. Si cette analyse était négative, il ne faudrait cependant pas trop se réjouir, car la morphine ne passe qu'en petite quantité dans les urines. Il faut que le malade en absorbe une quantité assez considérable (0,10 centigrammes) au moins pour qu'elle apparaisse.

CHAPITRE III

COCAÏNE

La cocaïne a été retirée de la coca (*Erythroxylum coca*) par Niemann, de Vienne, en 1859. Cette substance est restée longtemps sans emploi en médecine. On connaissait l'usage répandu parmi un grand nombre d'indigènes du Pérou et de la Bolivie de mâcher les feuilles de cette plante, mélangées à un sel alcalin. Comme les mâcheurs de coca prétendaient, grâce à cet usage, pouvoir faire de longues courses sans manger et sans souffrir de la faim, on en avait conclu que la coca devait être considérée comme un aliment d'épargne. Cependant les propriétés anesthésiques de la coca étaient déjà connues et certains observateurs avaient attribué à l'anesthésie de la muqueuse de l'estomac la disparition de la sensation de la faim observée chez les mâcheurs de coca. Ces propriétés anesthésiques étaient restées sans emploi, lorsqu'en 1884, Koller, de Vienne, eut l'idée d'employer la cocaïne comme anesthésique dans les opérations pratiquées sur les yeux. Depuis les travaux de Koller, l'emploi de la cocaïne s'est généralisé avec une rapidité justifiée par la sûreté de cet agent et par la facilité de son administration. Malheureusement, la cocaïne n'est pas un agent inoffensif. Même administrée à faible doses, elle peut amener des acci-

dents redoutables, parfois mortels. Il est donc nécessaire d'appeler l'attention du public médical sur les dangers de cette substance, quand elle est maniée d'une manière inconsidérée, ou employée par des personnes inexpérimentées.

L'intoxication par la cocaïne n'a été observée qu'à la suite de l'emploi thérapeutique de cette substance. Il n'existe pas, jusqu'à ce jour, d'observation d'empoisonnement criminel par la cocaïne.

La cocaïne ou plutôt son sel (le chlorhydrate de cocaïne) donne lieu à une intoxication aiguë ou chronique. L'intoxication aiguë se produit après l'ingestion par le tube digestif ou à la suite d'instillation sur la conjonctive, de badigeonnages sur les muqueuses, d'injections dans l'urèthre, de lavements ou de pulvérisations avec le spray. Elle est surtout fréquente après les injections sous-cutanées et sous-muqueuses de cocaïne. Il est à noter que c'est souvent à la suite d'une injection, même à dose minime, de cocaïne dans les gencives, dans le but de pratiquer l'anesthésie dentaire, que des accidents toxiques se sont montrés. Les doses nécessaires pour amener les accidents sont très variables. Chez quelques sujets, particulièrement impressionnables, une dose de quelques milligrammes suffit pour amener des accidents sérieux. Un malade dont Hallopeau a rapporté l'observation à l'Académie de médecine avait reçu une injection de 8 milligrammes de cocaïne dans la gencive. Presque toujours, une plus forte dose est nécessaire; il est rare que les accidents se montrent quand la dose est inférieure à 5 ou 6 centigrammes, bien que des doses de 2 centigrammes aient provoqué des accidents chez des femmes et des enfants. Abadie cite le fait d'une femme de 71 ans qui mourut après une injection de 4 centigrammes dans la paupière inférieure. Blumenthal a vu des accidents toxiques, qui se sont dissipés d'ailleurs rapidement, à la suite d'une injection de 10 centigrammes.

En instillations et en lavements, la tolérance pour la cocaïne est également variable. Mayerhausen a vu une instillation dans l'œil de 15 gouttes d'une solution à 2 pour 100 amener des accidents inquiétants, alors que des doses infiniment plus considérables ne sont, le plus souvent, suivies d'aucun effet toxique.

Depuis l'époque, encore récente, où elle est employée en médecine, la cocaïne a déjà donné un nombre relativement considérable d'accidents. Dans l'article de Falk [1], on trouve la relation de 176 cas d'intoxication plus ou moins graves. Il faut de plus ajouter aux faits publiés par Falk un certain nombre d'accidents relatés par Mannheim [2] et par Mattison [3].

Tous les faits sont loin d'avoir la même gravité. On peut les diviser en 3 catégories : dans un premier groupe, il s'agit d'accidents passagers. Ces accidents passagers consistent en vertiges, en convulsions et en phénomènes nerveux peu intenses, disparaissant en un temps très court, variant de quelques minutes à quelques heures. Dans un deuxième groupe, il s'agit d'accidents semblables, mais plus graves et surtout plus persistants, d'une durée de plusieurs jours. Enfin, dans un dernier ordre de faits, l'intoxication se termine par la mort plus ou moins rapide. Les cas de mort par la cocaïne, qui ont été

(1) Falk, *Therap. Monats.*, 1890.
(2) Mannheim, *Zeitschrift til. Med.*, t. XVIII, 1890.
(3) Mattison, *Therap. Gaz. Detroit*, 1888.

publiés, sont actuellement au nombre de 15. Falk en cite 9 dans son article. Il en existe 4 autres cités par Dumont de Berne et par Mattison. A ces cas de mort nous pouvons en ajouter 2 : l'un est tiré de la pratique médico-légale du professeur Brouardel ; l'autre a fait l'objet d'une autopsie pratiquée par nous à la Morgue de Paris ([1]).

Les accidents auxquels nous venons de faire allusion sont les accidents du cocaïnisme aigu. Quand l'usage de la cocaïne est prolongé d'une façon suivie, les doses ingérées peuvent devenir très considérables. Il se développe une accoutumance de l'organisme au poison, comparable à l'accoutumance pour la morphine. Dans ces conditions, les malades peuvent absorber des doses énormes de cocaïne (2 grammes et plus, quotidiennement). Un malade observé par Heimann prenait quotidiennement jusqu'à 8 grammes de cocaïne en injections. Un malade de Magnan prenait chaque jour 2gr,50 de cocaïne en injections hypodermiques. Le cocaïnisme chronique peut être parfois la conséquence d'une intervention thérapeutique. Certains malades, après avoir subi d'abord avec répugnance des injections de cocaïne faites dans le but de calmer des névralgies rebelles, s'accoutument peu à peu au médicament, augmentent constamment les doses qu'ils croient nécessaires et arrivent peu à peu à ne plus pouvoir se passer de leur analgésique ordinaire. Le plus souvent, ce n'est pas ainsi que les choses se passent. Ce sont presque toujours des individus victimes d'un autre médicament (de la morphine en particulier) qui deviennent secondairement victimes de la cocaïne. Ces malades, soit spontanément, soit à la suite de conseils médicaux, ont essayé de substituer la cocaïne à la morphine, et en sont bientôt arrivés à ne plus pouvoir se passer, soit des deux toxiques, soit au moins du dernier. De morphiomanes, ils sont devenus cocaïnomanes ou fort souvent morphino-cocaïnomanes. Nous devons ajouter que souvent ces individus sont des malades dont le système nerveux présente des tares originelles indiscutables. Très fréquemment, ce sont des dégénérés, chez lesquels le fonctionnement défectueux de l'encéphale se traduit par un penchant irrésistible à l'abus des médicaments. Ces malades sont de vrais toxicomanes.

Accidents du cocaïnisme aigu. — A la suite des injections de cocaïne, à dose trop forte pour la tolérance de l'organisme des individus qui les ont subies, on voit apparaître presque immédiatement des accidents qui frappent le système circulatoire et le système nerveux.

Les malades se plaignent d'éprouver une angoisse précordiale très pénible. Le cœur bat violemment. Le pouls devient petit et filiforme ; ses battements augmentent de fréquence au point de devenir incomptables. Parfois les malades ont simultanément des nausées et des vomissements alimentaires ou bilieux. La respiration est parfois troublée. Dans plusieurs cas, on a noté le rythme de Cheyne-Stokes.

([1]) Ces accidents nécessitent la plus grande prudence dans l'emploi de la cocaïne. L'anesthésie par la cocaïne doit être soumise à des règles précises, qui ont été bien formulées par M. Reclus et Isch-Wall. C'est en se soumettant d'une manière absolue à une pratique prudente que M. Reclus a pu employer la cocaïne d'une manière courante dans son service de chirurgie de l'hôpital Broussais, depuis plusieurs années déjà, sans avoir eu à déplorer aucun accident sérieux. Voir Reclus (*Revue de chirurgie*, 1889).

L'intelligence subit une excitation anormale qui se traduit par une agitation extrême, de la loquacité, souvent par du délire passager. D'autres fois, elle est profondément déprimée et les malades tombent dans une demi-stupeur. Ils ont souvent la sensation d'une mort prochaine, qu'ils annoncent en se lamentant. Quelques-uns perdent connaissance complètement.

Les accidents peuvent se borner à ces réactions peu caractéristiques. Souvent il s'y joint des convulsions toniques et cloniques des muscles de la face et des membres. Dans un fait de Hænel, les convulsions durèrent 5 heures. Il y avait en même temps perte de la réaction pupillaire et anesthésie des muqueuses nasale et buccale.

Le plus ordinairement, ces accidents durent peu; exceptionnellement leur durée peut être de plusieurs jours. On peut alors observer des vertiges persistant pendant plusieurs semaines, de la cardialgie, de l'anurie intermittente, En pareil cas, les mouvements restent difficiles. La marche est chancelante. Presque toujours cependant les accidents, même prolongés, sont passagers et ne laissent pas de traces appréciables.

On peut considérer comme tout à fait exceptionnelle l'observation d'Hallopeau [1], qui a vu des troubles persister chez un malade pendant 4 mois. Ces troubles consistant en céphalalgie continue, insomnie rebelle, vertiges avec défaillance, abattement profond, se présentaient par accès, dans l'intervalle desquels le moral du malade restait profondément atteint. Il y avait, de plus, une sensation constante d'engourdissement et de fourmillements dans les membres supérieurs.

Dans l'empoisonnement aigu par la cocaïne, la mort arrive le plus souvent au milieu de convulsions toniques et cloniques. Les malades paraissent sous le coup d'une attaque d'épilepsie grave. Ils sont sans connaissance. La face et les membres sont agités de convulsions. La mort est le plus souvent la conséquence d'une violente irritation cérébro-médullaire; d'autres fois, elle survient d'une manière subite et les malades meurent par syncope.

La mort dans les convulsions épileptiformes rappelle absolument l'intoxication expérimentale par la cocaïne. Dans des expériences que nous avons faites au laboratoire de toxicologie, nous avons toujours vu les animaux en expérience succomber à la suite de crises convulsives toniques d'abord, puis cloniques. Quand la dose de poison n'était pas suffisante, les convulsions ne duraient que quelques minutes, et l'animal se remettait rapidement.

Lorsque la mort est le résultat d'une intoxication aiguë par la cocaïne, les lésions trouvées à l'autopsie sont peu caractéristiques. Dans une autopsie pour un cas de ce genre, Montalti a trouvé une injection très notable des vaisseaux cérébro-spinaux et de la congestion pulmonaire. Le cœur, en diastole, contenait peu de sang. Il y avait une légère dégénérescence graisseuse du myocarde. Le tube gastro-intestinal et le mésentère étaient fortement congestionnés. Le foie et la rate étaient pleins de sang. D'après Montalti, les lésions de l'empoisonnement par la cocaïne sont analogues à celles de l'empoisonnement par la théine, la caféine et la guaranine [2].

(1) HALLOPEAU, *Bull. Acad. de méd.*, 1890.

(2) EHRLICH (*Deutsche Med. Woch.*, n° 23, 1890) a trouvé une lésion des cellules du foie qu'il considère comme caractéristique de l'intoxication par la cocaïne. Cette lésion est constituée

En cas d'empoisonnement criminel, l'autopsie devrait être complétée par un examen chimique des organes par la méthode de Dragendorf et par celle de Gruther [1].

Le traitement du cocaïnisme aigu se borne aux injections sous-cutanées d'éther. On peut encore faire respirer du nitrite d'amyl, de l'iodure d'éthyl, ou du chloroforme, si l'on n'a que cet agent à sa disposition.

Cocaïnisme chronique. — Les individus qui font un usage prolongé et immodéré de la cocaïne présentent des troubles physiques et intellectuels assez constants dans leur expression clinique. Les troubles physiques se traduisent, en première ligne, par des phénomènes de paralysie vasculaire (Erlenmeyer). Le pouls est accéléré et irrégulier. Il y a des sueurs profuses, de la diarrhée. Le nombre des respirations est augmenté. Les syncopes sont souvent observées. Il y aurait de la tachycardie (Déjerine).

Les malades subissent un amaigrissement rapide, malgré la persistance de l'appétit et l'absence de troubles gastriques. Ils peuvent perdre de 20 à 30 pour 100 de leur poids. Le teint devient blafard. Les yeux s'encavent. L'insomnie est la règle.

L'impuissance génitale peut s'observer.

Les troubles intellectuels donnent lieu à une variété de folie, la folie cocaïnique, dont nous ne pouvons rappeler ici que les caractères essentiels.

D'après M. Saury [2], qui l'a bien étudié, le délire cocaïnique aurait des caractères particuliers. Ce serait un délire essentiellement hallucinatoire. Le trouble des idées ne serait jamais primitif, mais toujours consécutif à des troubles sensoriels (illusions et hallucinations). Tous les organes des sens pourraient être altérés ; mais les troubles de la sensibilité cutanée prédomineraient ; les hallucinations de la vue, de l'ouïe, de l'odorat et du goût viendraient ensuite. Les perversions de la sensibilité cutanée se traduisent par des fourmillements et des sensations de piqûres. Les malades croient avoir de petits corps sous la peau, des insectes, des animalcules, des microbes qu'ils cherchent à extraire avec des aiguilles. Un malade de Séglas ne s'imaginait pas seulement avoir des animalcules sous la peau : il croyait en voir sous la peau de ses voisins et leur proposait de les extraire avec des instruments appropriés.

Avec ces troubles de la sensibilité générale, il existe des hallucinations moins fréquentes de la vue et des désordres variés de la motilité. Il s'y joint du délire qui peut avoir les allures du délire de persécution.

Quand le délire fait défaut, les cocaïniques sont en proie à une profonde

par la dégénérescence vacuolaire des cellules du foie, qui augmentent de volume et deviennent parfois énormes. Dans ces cellules, il n'existe plus qu'une petite quantité de protoplasma, refoulé par les vacuoles et condensée autour du noyau, qui est atrophié. En outre, on trouve dans le foie des cellules graisseuses et des cellules nécrosées. La dégénérescence graisseuse atteint aussi les cellules des voies biliaires et celles des vaisseaux sanguins.

(1) D'après Gruther, on doit ajouter à 2 ou 3 gouttes de solution cocaïnique, 2 ou 3 centimètres cubes d'eau chlorée, puis 2 gouttes d'une solution à 5 pour 100 de chlorure de palladium. On obtient alors un précipité rouge insoluble dans l'alcool et l'éther, soluble dans l'hyposulfite de soude. L'eau décompose lentement ce précipité. (Hugounenq, *Traité des poisons.*)

(2) Saury, *Congr. de méd. ment. de Rouen*, 1890.

dépression intellectuelle. La mémoire est diminuée, parfois presque abolie. La volonté subit un affaiblissement considérable ; cet affaiblissement, qui persiste longtemps après la suppression de la cocaïne, explique la facilité avec laquelle les malades recommencent à abuser du poison, dès qu'ils en ont la possibilité.

CHAPITRE IV

TABAC

L'usage de fumer les feuilles du tabac est relativement récent, en Europe, tout au moins. Cet usage était répandu en Amérique au moment de la découverte de Christophe Colomb, qui en fit mention chez les indigènes des Antilles. Le tabac, importé en France par Jean Nicot, eut d'abord peu de succès. L'habitude de fumer ne se répandit tout d'abord que parmi les marins et les soldats.

Au XVIII[e] siècle, la mode devint assez générale de se servir du tabac en poudre à priser. Au commencement de notre siècle, à la suite des grands mouvements d'armées de la Révolution et de l'Empire, l'usage de fumer le tabac fit des progrès immenses. Depuis cette époque, le nombre des fumeurs a toujours été en augmentant. Il n'est pas, actuellement, de besoin factice plus répandu et plus général.

Pour donner une idée de l'énorme consommation du tabac, rappelons que, d'après Baillon [1], la production annuelle de cette plante est de 450 millions de kilogrammes. Pour Crawford, cité par Hugouneng, la consommation du tabac serait encore plus importante et ne serait pas actuellement inférieure à deux milliards de kilogrammes. Cette consommation varie dans des limites assez grandes dans les différents pays. D'après M. Foville, la consommation annuelle serait par habitant, dans les contrées suivantes :

En Belgique	de 2,5 kg.
En Hollande	de 2,0 —
En Autriche	de 1,5 —
En Russie	de 0,83 —
En France [2].	de 0,81 —

En France et depuis une trentaine d'années, la consommation du tabac est restée à peu près stationnaire (Hugouneng). La consommation qui était de 29 millions de kilogrammes en 1860 a été de 31 millions en 1870 et de 30 mil-

[1] Baillon, *Dict. encyclop.*, art. Tabac.

[2] Le prix très élevé du tabac en France, tenant à la monopolisation de ce produit, est certainement pour une bonne part dans la consommation relativement faible par rapport aux pays voisins. Il y a dans ce résultat un bon argument à l'appui du projet de monopolisation de l'alcool, proposé pour combattre l'extension de l'alcoolisme.

lions en 1875 (chiffres officiels du ministère des finances cités par Hugounenq [1]).

En 1815, la consommation annuelle était de 9 millions.

En présence d'une habitude aussi répandue, il est du plus haut intérêt de savoir si le tabac a des propriétés nuisibles et si ses effets sont de nature à troubler notablement les fonctions organiques.

Une simple remarque suffit à montrer que le tabac est loin d'avoir des propriétés inoffensives : c'est la constatation des effets ressentis par le fumeur lorsqu'il fume son premier cigare ou sa première cigarette. On sait que les premières sensations sont peu agréables. Heureux le fumeur qui ne ressent alors que des vertiges passagers! Le plus souvent, les fumeurs novices éprouvent un véritable malaise; ils ont des vertiges, des nausées, quelquefois des vomissements. Ces malaises sont ordinairement de peu de durée. L'accoutumance se fait avec une grande rapidité. Au bout de peu de temps, la fumée du tabac ne détermine plus chez la plupart des fumeurs de troubles momentanément appréciables. Quelques individus ne peuvent jamais cependant s'accoutumer à la fumée. Chez eux, la moindre tentative de fumer ramène les troubles qui d'ordinaire ne se produisent plus, une fois les premiers essais tentés avec persévérance. L'habitude prise, si l'usage du tabac est modéré, si le fumeur n'augmente pas d'une manière excessive la dose quotidienne de tabac, le plus souvent le tabac est bien toléré et n'occasionne que des troubles insignifiants; dans quelques cas cependant, il amène des troubles variables qui peuvent être assez intenses pour nécessiter une suppression absolue.

Les malaises ressentis par les fumeurs qui ne sont pas habitués au tabac; les effets éprouvés par certains fumeurs invétérés démontrent que l'usage du tabac entraîne des accidents manifestement d'ordre toxique.

Le tabac ayant une composition complexe, à quelle substance faut-il rapporter les accidents qu'il fait naître? Parmi les alcaloïdes qu'il renferme il en est un surtout, la nicotine, qui a été incriminée depuis sa découverte par Vauquelin [2].

La nicotine est en effet un poison d'une efficacité terrible. Il suffit de quelques gouttes déposées sur la langue ou sur la conjonctive d'un animal de petite taille pour amener une mort foudroyante. Le tabac renfermant, suivant sa provenance, de 2 à 7 pour 100 de nicotine, doit à cette substance une grande partie de sa toxicité [3]. Il est vrai que le tabac préparé et livré à la consomma-

[1] Les chiffres exacts sont :

1860	29 580 000
1870	31 549 000
1875	30 571 000

[2] Avec la nicotine, le tabac renferme des sels de potasse et de chaux, des acides citrique et malique, des acides oxalique et acétique, de la cellulose, de l'amidon, des résines, etc., etc. de l'eau (HUGOUNENQ, *Traité des poisons*).

[3] Les tabacs d'origine française renferment plus de nicotine que les tabacs étrangers.

Le tabac du Lot en renferme	7,96
— du Nord	7,34
— d'Ille-et-Vilaine	6,29
— du Pas-de-Calais	4,94
— de Virginie	6,87
— de Maryland	2,29
— de la Havane	2,00

tion est dépouillé d'une partie de la nicotine; néanmoins il en renferme encore une assez forte proportion, comme on peut en juger par le tableau suivant, qui donne en même temps d'utiles renseignements sur le degré de nocuité des divers modes d'emploi du tabac. D'après Riche,

Le tabac à priser renferme de	2	à 3	pour 100 de nicotine
Le tabac ordinaire.	2	à 2,5	—
Les cigares de 5 centimes. . . .	1,5	à 2	—
Les cigares de la Havane. . . .	1,8	à 2,2	—

La nicotine n'est pas la seule substance nuisible que renferme le tabac. Quand le tabac brûle, il se forme encore, suivant Vohl et Eulenburg, des composés extrêmement dangereux tels que l'acide prussique (5 à 8 milligrammes pour 100 grammes de tabac), de la collidine, qui donne leur odeur aux cigares de la Havane (Hugounenq), des corps à base de pyridine (¹). L'empoisonnement des fumeurs est donc, en résumé, un empoisonnement complexe, dans lequel intervient la nicotine en première ligne, puis d'autres principes dont l'action est loin d'être négligeable.

Dans l'empoisonnement par le tabac, il y a lieu d'étudier isolément :

1° L'empoisonnement par le tabac absorbé en dehors de l'action de fumer;

2° L'empoisonnement par la nicotine;

3° L'empoisonnement chronique résultant de l'abus de la fumée de tabac ou tabagisme.

1° EMPOISONNEMENT AIGU PAR LE TABAC ABSORBÉ EN NATURE

Il existe, dans la science, un certain nombre d'observations où l'absorption par la bouche du tabac en nature a causé des accidents mortels. Il ne s'agit pas de tentatives d'empoisonnement criminel. Presque toujours on se trouve en présence d'accidents, dont les auteurs sont des mauvais plaisants qui ont dissimulé du tabac dans un produit quelconque (²). Pécholier cite, d'après l'*Edinburgh med. Journal* de 1855, le fait d'un aliéné qui mourut après avoir ingéré 30 à 40 grammes de tabac. Matauschek a observé un cas de mort chez un jeune garçon qui fut empoisonné pour avoir mangé une pomme de terre dans laquelle on avait déposé du suc de tabac.

Quand les lavements de décoction de tabac étaient employés dans le traitement des coliques ou de l'occlusion intestinale, on a vu des empoisonnements après l'administration d'une décoction de 30 à 40 grammes de feuilles sèches de tabac.

Le tabac, appliqué directement sur la peau nue, peut causer des accidents graves. On connaît le fait de Namias, concernant un contrebandier qui éprouva les accidents les plus graves pour avoir appliqué sur sa peau nue des

(¹) D'après Vohl et Eulenburg, il n'y aurait de nicotine ni dans la fumée ni dans le suc de tabac, parce qu'elle se décomposerait au moment où le tabac est fumé.

(²) On sait que le poète Santeul mourut empoisonné pour avoir bu du vin d'Espagne dans lequel on avait jeté du tabac à priser.

feuilles de tabac qu'il voulait passer en contrebande. A la suite de la communication de Namias, Gallavardin a rapporté plusieurs faits d'intoxication par le tabac survenus dans les mêmes conditions.

Dans le même ordre de faits, des applications externes de feuilles de tabac sur des surfaces ulcérées, sur des eczémas ou des ulcères rebelles, des cataplasmes de feuilles de tabac déposées sur la peau saine ont également occasionné des accidents toxiques.

Le séjour dans une pièce renfermant de grandes quantités de tabac peut être extrêmement dangereux. Pécholier rapporte, d'après Depierris, l'histoire de trois Chinois qui s'endormirent dans une chambre où l'on avait déposé 60 kilogrammes de tabac. Deux de ces Chinois moururent; le troisième fut rappelé difficilement à la vie.

La dose toxique du tabac est mal établie. D'après les faits cités précédemment, on peut admettre que 30 à 40 grammes de tabac forment une dose dangereuse, si le tabac est administré par la bouche ou par le rectum.

Symptômes de l'empoisonnement aigu par le tabac. — Les accidents consécutifs à l'ingestion d'une dose toxique de tabac apparaissent rapidement, de quelques minutes à un quart d'heure après l'absorption. Ils débutent par une sensation de brûlure dans la gorge et le long de l'œsophage. L'estomac devient douloureux spontanément et à la pression. Des vomissements se montrent, abondants et douloureux, suivis de selles répétées. Le système nerveux est profondément troublé; il y a des vertiges incessants, une céphalalgie intense, une anxiété extrême.

Peu après, les malades se couvrent de sueurs froides. Ils tombent bientôt dans la stupeur, d'où ils sortent de temps en temps pour manifester le trouble de l'intelligence par du délire et le trouble du système nerveux moteur par des convulsions cloniques et toniques. A la dernière période, le coma est un phénomène presque constant. La respiration s'embarrasse, le pouls faiblit et la mort arrive par syncope ou par asphyxie.

Lorsque l'intoxication a été moins grave, les accidents s'arrêtent à ce qu'on pourrait appeler la période digestive. Les malades ont des nausées, des vomissements et de la diarrhée. On observe des vertiges et de la tendance au refroidissement; mais l'intelligence reste intacte et les convulsions font défaut. — Dans ces conditions, les malades se rétablissent après quelques jours de malaise pénible; ils gardent pendant un certain temps une céphalalgie pénible et une grande intolérance de l'estomac.

Le traitement de l'empoisonnement par le tabac consiste, en plus des moyens évacuatifs ordinaires, à précipiter la nicotine à l'aide de solutions fortes de tanin, ou, à défaut de tanin, à l'aide de substances renfermant une forte proportion de cette substance, telles que l'infusion concentrée de thé, de café non torréfié ou d'écorce de quinquina. On a encore recommandé l'emploi de la noix vomique dont on pourra donner 1 gramme par la bouche, ou administrer par la voie hypodermique en solution de nitrate de strychnine à 2 pour 100. Comme dans tous les empoisonnements, l'emploi des stimulants est toujours indiqué.

A l'autopsie des individus qui ont succombé à un empoisonnement par le

tabac, les lésions sont insignifiantes. On a signalé une pâleur remarquable des tissus et la présence de quelques suffusions sanguines. Dans quelques cas, quand la mort remonte à un petit nombre d'heures, on note une odeur spéciale des organes, qui exhalent une odeur tabacique très prononcée. — Dans cet empoisonnement, comme dans tous les empoisonnements par alcaloïdes, l'anatomie pathologique doit céder le pas à la chimie, qui permet de retrouver, les traces de la nicotine, même longtemps après la mort.

2° EMPOISONNEMENT PAR LA NICOTINE

L'action de la nicotine a été surtout étudiée au point de vue de la physiologie expérimentale. Son histoire médico-légale se borne jusqu'à présent à l'affaire Bocarmé, qui a eu un retentissement considérable.

La nicotine est un alcaloïde huileux dont quelques gouttes suffisent pour amener la mort foudroyante. Une goutte déposée sur la conjonctive d'un lapin amène la mort de l'animal en quelques secondes. Chez l'homme, quelques centigrammes de cette substance tuent aussi rapidement. Quand la mort est moins soudaine, elle est précédée, comme dans l'empoisonnement par le tabac, de brûlures dans la gorge, de violentes douleurs gastriques, de diarrhée, de convulsions et de coma.

A l'autopsie, il n'existe aucune lésion significative. La chimie seule permet de déceler la présence de la nicotine dans les organes. Rappelons à ce point de vue que la nicotine résiste un temps fort long à la putréfaction et qu'on peut la déceler longtemps après la mort. Hugouneng rapporte que Melsens a pu retrouver de la nicotine sur la langue de deux chiens empoisonnés sept ans auparavant par Stas.

3° INTOXICATION CHRONIQUE PAR LE TABAC — TABAGISME

Les accidents occasionnés par le tabac, fumé en quantité plus ou moins grande, niés par quelques médecins, fort exagérés par d'autres, sont incontestables. Dans la description de ces accidents, il faut cependant se garder de toute exagération et s'efforcer de n'attribuer au tabac que les symptômes qui lui sont dus d'une manière certaine. Les méfaits du tabac sont principalement des troubles fonctionnels plus ou moins durables.

Les accidents de l'intoxication chronique par le tabac peuvent s'observer dans deux conditions : 1° chez les fumeurs, les priseurs ou les chiqueurs de tabac ; 2° chez les ouvriers et les ouvrières qui manipulent le tabac dans les fabriques. L'intoxication des fumeurs est de beaucoup la plus intéressante. Les priseurs et les chiqueurs deviennent de plus en plus rares, les premiers surtout ; les uns et les autres sont exposés à des accidents spéciaux, beaucoup moins graves qu'on ne pourrait le croire et dont nous dirons seulement quelques mots. Nous étudierons principalement les accidents du tabagisme chez les fumeurs.

Les accidents du tabagisme portent avec une fréquence inégale sur presque tous les appareils.

Le système nerveux a été considéré par quelques auteurs comme particulièrement atteint par le tabac. On a cité des faits de vésanies, de paralysies générales, de myélites et de paralysies diverses attribuées au tabac. Il est inutile de dire qu'il ne s'agissait que de simples coïncidences. Les troubles du système nerveux engendrés par le tabac sont en réalité peu nombreux. Il en est quelques-uns qui paraissent incontestables, tels sont : la perte partielle de la mémoire, le tremblement, les vertiges, et diverses névralgies.

La perte de la mémoire, et plus particulièrement la perte de la mémoire des noms, est assez fréquente. Parfois peu marquée, elle est quelquefois assez prononcée pour devenir une réelle cause de gêne dans le fonctionnement du langage. A un degré extrême, elle confine à l'aphasie transitoire, qu'on peut même observer quelquefois dans le tabagisme, particulièrement après un grand excès de tabac.

Le tremblement est plus rare. Il a pour caractères de se montrer surtout dans l'exécution des mouvements, dans l'acte d'écrire, par exemple. Ce tremblement disparaît facilement quand on cesse l'usage du tabac.

Les vertiges dus au tabac sont de deux ordres : les uns sont d'origine gastrique ; les autres paraissent devoir être mis sans aucun doute sur le compte du poison. Ces derniers se montrent généralement après des excès de tabac prolongés pendant quelques jours. Ils se montrent dans des conditions un peu spéciales. Ils apparaissent au début de la journée, lors de la première cigarette ou du premier cigare. Ils commencent avec les premières aspirations du tabac et cessent rapidement, que le fumeur continue ou s'arrête de fumer. Les vertiges ne se montrent généralement plus dans le reste de la journée.

Les névralgies du tabagisme sont surtout des névralgies brachiales et scapulaires. Elles causent une sensation d'engourdissement douloureux et angoissant. La durée en est très courte. Comme les vertiges, ces névralgies se montrent surtout après la courte interruption de la nuit et avant la reprise de l'acte de fumer. Elles sont parfois assez pénibles pour simuler l'angine de poitrine. L'angine de poitrine, dite tabagique, n'est elle-même qu'une de ces névralgies.

Parmi les désordres nerveux imputables au tabac, Gilbert a signalé à la Société médicale des hôpitaux, en 1889, un cas d'hystérie tabagique.

Tube digestif. — Les dents des fumeurs sont généralement en mauvais état ; elles jaunissent et se carient facilement.

La bouche est fréquemment enflammée, surtout chez les fumeurs de pipes à tuyau court. L'épaississement chronique de l'épithélium amène la formation de plaques d'apparence laiteuse et d'aspect nacré, décrites sous le nom de plaques laiteuses des fumeurs.

Bouisson (de Montpellier) a dit que l'usage de la pipe pouvait causer l'épithélioma des lèvres. On peut, en tout cas, affirmer que l'usage de la pipe, irritant chroniquement la muqueuse des lèvres, facilite la production des tumeurs épithéliales chez les personnes prédisposées.

Le pharynx, irrité par la fumée du tabac, par l'âcreté des vapeurs ingérées et

par la chaleur de ces vapeurs, a de la tendance à s'enflammer chroniquement. Aussi les granulations de la gorge sont-elles fréquentes chez les fumeurs. Elles peuvent devenir très gênantes, surtout quand elles gagnent le larynx ; elles déterminent la toux spasmodique et l'enrouement.

Les fonctions de l'estomac sont souvent troublées. L'anorexie est fréquente. Les digestions sont laborieuses, et accompagnées de renvois acides. Ces troubles sont à leur maximum chez les chiqueurs, sans épargner les fumeurs, car ces derniers avalent forcément une partie des liquides buccaux chargés de nicotine.

Cœur et artères. — L'action du tabac sur le cœur et sur les artères se manifeste par des troubles fonctionnels de la circulation. Il n'existe pas, à notre connaissance, d'observation probante de myocardite ou de lésions valvulaires développées sous la seule influence du tabac. D'autre part, l'action nuisible du tabac sur les nerfs du cœur est hors de doute. Le tabac agit en troublant le rythme du cœur et en provoquant des palpitations et des intermittences. Les intermittences tabaciques se montrent chez les sujets qui font abus du tabac depuis un temps déjà long. Elles existent surtout à la fin de la journée, quand le fumeur a déjà consommé une certaine quantité de tabac. Le moment de leur apparition est inverse du moment d'apparition des vertiges. On les observe pendant l'acte de fumer et en dehors de cet acte. Ces intermittences portent à la fois sur les mouvements du cœur et sur les pulsations artérielles. Le cœur et les battements artériels paraissent s'arrêter simultanément. Le fumeur a la sensation de cet arrêt. En même temps, son pouls cesse d'être perceptible. Cet arrêt ne dure qu'un instant et les battements reprennent. Le premier battement qui suit la reprise est généralement dédoublé.

Les intermittences peuvent être isolées et se produire à de rares intervalles ou se rapprocher et troubler le rythme du cœur pendant un certain temps (1 demi-heure, 1 heure et plus). Ces intermittences, qui inquiètent beaucoup les tabagiques, sont cependant sans danger et cèdent avec l'abstention temporaire du tabac. Elles se distinguent des intermittences en rapport avec les affections valvulaires, quand le myocarde est intéressé par ce caractère qu'elles portent à la fois sur les battements du cœur et sur les pulsations des artères. Dans les intermittences liées à la myocardite, le rythme du cœur est seul troublé et les pulsations artérielles sont normales.

Le professeur Peter a signalé des accès d'angine de poitrine dus à l'abus du tabac, qui rappellent à s'y méprendre les accès d'angine de poitrine par lésions des artères coronaires et des artères de la base du cœur. Ils en diffèrent toutefois par leur mode de terminaison, qui est presque toujours favorable. Loin de persister et de se rapprocher comme les accès d'angine de poitrine par lésions matérielles des nerfs ou des vaisseaux, ils s'espacent et disparaissent avec la cessation de l'usage du tabac. Selon la théorie admise, ces accès sont dus à une névralgie des nerfs du cœur ou à un spasme des artères coronaires.

Organes génitaux. — Les fonctions de la génération peuvent être troublées dans le tabagisme. Ce fait s'observe surtout chez les ouvriers et chez les ouvrières des manufactures de tabac. On a signalé chez les premiers un

affaiblissement des désirs sexuels, parfois une impuissance absolue. Chez les secondes, des avortements fréquents. Quand la grossesse arrive à son terme régulier, les enfants de ces ouvrières sont souvent chétifs et malingres.

Organes des sens. — Les organes des sens sont influencés par l'usage du tabac. Chez les fumeurs, le goût est souvent altéré; chez les priseurs, la muqueuse olfactive perd facilement ses propriétés; il y a du catarrhe de la trompe d'Eustache et de l'otite par extension.

Du côté de la vision, Galezowski et Charles Martin ont signalé une amblyopie nicotinique qui, pour ces auteurs, serait spéciale aux fumeurs.

CHAPITRE V

EMPOISONNEMENT PAR LES GAZ TOXIQUES — OXYDE DE CARBONE

Un certain nombre de gaz tels que l'oxyde de carbone, le bioxyde d'azote, l'hydrogène sulfuré, etc., etc., sont toxiques quand ils sont respirés purs ou mélangés à l'air, même en faible proportion. Les empoisonnements par les gaz sont très rares; seul l'empoisonnement par l'oxyde de carbone est d'une assez grande fréquence. Il peut être considéré comme le type des intoxications par les gaz toxiques.

Oxyde de carbone. — L'oxygène de carbone est un poison violent qui, mélangé à l'air dans de très faibles proportions, amène rapidement la mort. D'après Eulenberg et Pakiowsky, 1/2 à 1 pour 100 d'oxyde de carbone mélangé à l'air suffit pour causer la mort. Sans être dangereuse, l'inhalation du gaz oxyde de carbone peut déterminer des accidents sérieux dans des circonstances nombreuses, car il suffit de $\frac{1}{5000}$ d'oxyde de carbone dans l'air pour qu'il y ait absorption par le sang (Gréhant). A $\frac{1}{1000}$ l'absorption par le sang est telle qu'il y a dans ce liquide parties égales d'oxyde de carbone et d'oxygène. L'absorption est singulièrement facilitée par les caractères physiques de l'oxyde de carbone, gaz qui n'a ni couleur, ni odeur avertissant de sa présence dans l'atmosphère respirée.

L'action physiologique de l'oxyde de carbone est bien connue; elle est facile à mettre en évidence par l'étude des propriétés spectroscopiques du sang des personnes intoxiquées par le gaz. On démontre ainsi que l'oxyde de carbone se fixe sur l'hémoglobine du sang, dont il chasse l'oxygène, pour former un composé oxycarboné, plus fixe que l'oxyhémoglobine. L'oxygène apporté par la respiration n'a plus dans ces conditions aucune action sur les globules rouges, qui deviennent impropres à l'hématose. L'oxyde de carbone est un vrai poison du sang.

Causes de l'empoisonnement par l'oxyde de carbone. — L'em-

poisonnement criminel par l'oxyde de carbone est extrêmement rare. Il peut arriver cependant que des poursuites judiciaires soient exercées dans les circonstances suivantes : plusieurs personnes ont formé le projet de s'asphyxier en commun par l'oxyde de carbone; si quelques-unes seulement succombent à l'action toxique du gaz, les survivantes peuvent tomber sous le coup d'une action judiciaire. Le plus souvent, ce sont des parents qui veulent s'asphyxier avec leurs enfants. Les enfants succombent rapidement et les parents survivent.

L'empoisonnement par l'oxyde de carbone est presque toujours un empoisonnement par suicide ou par accident.

L'empoisonnement-suicide par l'oxyde de carbone est le plus fréquent de tous en France. Il comprend 82 pour 100 de la totalité des empoisonnements de ce genre. D'après Quetelet, de 1835 à 1844, il y a eu, en France, 1886 suicides par l'oxyde de carbone. D'après Hugounenq, la moyenne annuelle de ce genre de suicide augmente chaque année. De 180 (dans les années 1836 à 1840) elle est arrivée à 465 dans les années 1876 à 1880. A Berlin, ce genre de suicide est beaucoup moins fréquent; on n'en compte guère que 35 sur 100 empoisonnements-suicides. En Autriche-Hongrie, il est presque inconnu (Hoffmann).

L'empoisonnement accidentel par l'oxyde de carbone peut se produire dans des conditions très différentes. Le plus souvent, il est dû à des conditions défectueuses dans le chauffage des appartements. On connaît assez le danger des foyers et des braseros brûlant au milieu d'une pièce dans laquelle l'air ne se renouvelle pas facilement. Les dangers inhérents à l'usage des poêles fixes ou mobiles sont moins connus. Ils sont nombreux : la fermeture des tuyaux d'un poêle, dans le but de conserver la chaleur, peut avoir pour effet, tout d'abord, d'augmenter la quantité d'oxyde de carbone produite au niveau du foyer (le tirage devenant moins fort) et, ensuite, d'amener le reflux des gaz de la combustion dans la pièce où se trouve placé le poêle. Un certain nombre d'intoxications oxycarbonées ont été réalisées dans ces conditions. Dans d'autres cas, l'oxyde de carbone ne vient plus d'un poêle se trouvant dans la pièce où s'est produit l'empoisonnement; il vient d'une pièce voisine, filtrant d'une cheminée non étanche à travers les interstices des cloisons ou descendant par l'ouverture d'une cheminée ou d'un poêle, si les tuyaux de cheminée d'une maison sont communs à plusieurs étages.

Quand des tuyaux de cheminée se trouvent près d'une fenêtre ouverte, les gaz qui en sortent peuvent encore être chassés par le vent dans la pièce voisine et s'y trouver emprisonnés après la fermeture de la fenêtre.

Une autre cause d'intoxication par l'oxyde de carbone réside dans la combustion lente des vieilles poutres. Ces poutres s'enflammant au contact d'une cheminée, brûlent lentement, et les produits de leur combustion se répandent à travers les interstices du plancher ou du plafond dans l'intérieur des pièces.

Les poêles mobiles, dont l'usage se répand de plus en plus en raison de leur prix peu élevé et de la facilité d'entretien de la combustion, sont une cause permanente de dangers sur lesquels une récente discussion de l'Académie de médecine a attiré l'attention du public. Ces poêles sont particulièrement dangereux en raison de la faiblesse de leur tirage, qui facilite la formation de l'oxyde de carbone. Ils sont encore dangereux par leur mobilité, qui permet aux gaz de se répandre dans les appartements lorsque les poêles sont changés de place.

L'empoisonnement accidentel par l'oxyde de carbone peut encore s'observer chez les ouvriers qui travaillent dans des usines où l'oxyde de carbone se forme en grande abondance (hauts fourneaux, fours à coke, fours à plâtre et à tuiles, fonderies où l'on réduit les oxydes métalliques par le charbon). Dans les mines, les explosions de grisou développent une quantité considérable d'oxyde de carbone ; la plupart des morts amenées par le grisou peuvent être mises sur le compte de l'action toxique de ce gaz. Dans les incendies, l'oxyde de carbone joue de même un rôle très important. Dans le récent incendie de l'Opéra-Comique, un grand nombre des victimes présentaient les signes évidents de l'intoxication par l'oxyde de carbone (Brouardel).

Parmi les causes accidentelles de l'intoxication par l'oxyde de carbone, on a observé, dans ces dernières années, des faits de personnes empoisonnées dans des voitures publiques, chauffées à l'aide de briquettes dégageant une grande quantité d'oxyde de carbone.

Pour que l'empoisonnement ait lieu, il n'est pas nécessaire que le dégagement du gaz ait lieu dans un endroit clos; il peut se faire en plein air; c'est ainsi que, tous les ans, on apporte à la Morgue de Paris un certain nombre d'individus intoxiqués par l'oxyde de carbone, après s'être endormis au-dessus de fours à chaux dégageant une certaine quantité d'oxyde de carbone par les fissures du sol.

Dans ces différentes formes d'intoxication, le gaz oxyde de carbone est rarement à l'état de pureté. Presque toujours il est mélangé à la fumée ou à la vapeur de charbon, dont il constitue l'élément toxique. Un autre gaz lui doit aussi sa toxicité : c'est le gaz d'éclairage, qui en renferme 6 pour 100. Mélangé à ce gaz, l'oxyde de carbone ne détermine que de rares accidents, car l'odeur pénétrante du gaz d'éclairage annonce rapidement sa présence et fait rechercher l'origine de la fuite. Le gaz d'éclairage peut cependant devenir très dangereux quand il a filtré à travers le sol à la suite de la rupture d'une conduite; il perd, alors, son odeur et rien ne signale plus sa présence (Vibert).

Symptômes de l'empoisonnement par l'oxyde de carbone. — Les signes du début de l'empoisonnement sont presque toujours peu marqués. Ils peuvent passer complètement inaperçus, lorsque l'empoisonnement a lieu pendant le sommeil. Les sujets surpris de cette manière ne se réveillent pas: ils passent du sommeil dans le coma et la mort arrive sans que le réveil ait eu lieu.

Lorsque les sujets sont surpris à l'état de veille, les débuts de l'empoisonnement sont encore très insidieux. Les signes morbides ne se manifestent que quand le danger est déjà grand. Ils consistent tout d'abord en maux de tête, en vertiges et en obscurcissement de la vue. Les malades accusent des battements dans la tête et dans les tempes. Quelquefois, des vomissements marquent le début de l'intoxication.

Peu après, les mouvements deviennent difficiles. Les jambes sont faibles et vacillantes. La marche est rapidement impossible. La faiblesse des jambes et la difficulté des mouvements, qui surviennent de bonne heure, ont des conséquences graves; elles empêchent les malheureux, victimes de l'oxyde de carbone, qui ont la sensation d'une asphyxie prochaine, de se précipiter vers les fenêtres et de les ouvrir pour respirer de l'air pur.

Très rapidement (au bout de quelques minutes) il survient de l'oppression Les battements du cœur sont tumultueux et d'une rapidité extrême. La circulation périphérique se ralentit ; des plaques cyaniques se montrent aux extrémités. La respiration devient stertoreuse.

Le coma arrive insensiblement et dans un temps très court. La mort est sa terminaison la plus ordinaire. Parfois la terminaison fatale est précédée d'une période de convulsions violentes.

Tels sont les phénomènes qui se produisent lorsque l'intoxication suit son cours ordinaire. Lorsqu'on peut intervenir avant que la mort ait eu lieu, plusieurs cas peuvent se produire. Si l'intoxication a été légère, le malade sort assez rapidement du coma. Les premières aspirations d'air pur le rappellent à la vie, et il revient rapidement à lui. Il se plaint alors d'un grand malaise général et pendant plusieurs jours il accuse des douleurs intenses dans différentes parties du corps. Il persiste assez souvent une céphalalgie opiniâtre et une faiblesse extrême qui ne disparaissent que graduellement.

Si l'intoxication a été grave et si le sang a reçu une grande quantité d'oxyde de carbone, le retour à la vie est impossible. Les malades ne peuvent être retirés du coma dans lequel ils sont plongés. Dans ces cas, la mort est fatale et arrive plus ou moins vite, suivant la gravité de l'intoxication et la rapidité avec laquelle on a tenté d'y porter remède.

Enfin, dans un troisième ordre de faits, le malade sort du coma. Il revient à la vie, mais la convalescence est longue. On peut voir survenir, avant la complète guérison, quelques complications nerveuses. C'est ainsi qu'au sortir du coma de la période aiguë de l'empoisonnement il peut y avoir des troubles de l'intelligence isolés ou associés à des paralysies motrices ou sensitives. Hoffmann a observé, après un empoisonnement par le gaz d'éclairage, un cas de démence avec de la perte de sensibilité de la peau et de la parésie qui durèrent plusieurs mois. Casper a décrit dans les mêmes conditions une attaque de manie transitoire. Laborde[1], dans la récente discussion de l'Académie de médecine, a déclaré que l'intoxication oxycarbonée pouvait laisser des lésions cérébrales organiques et incurables, telles que le ramollissement cérébral et la démence.

Les troubles paralytiques moteurs et sensitifs (paralysies par l'oxyde de carbone) ont été bien décrits par Leudet, Laroche, Rendu et par Brissaud[2], à qui nous empruntons les éléments de cette description.

Les paralysies débutent dès que la convalescence est ébauchée. Elles commencent par les membres inférieurs. Peu après les membres supérieurs se prennent à leur tour. Au bout de quelques jours, le malade est paralysé des quatre membres. A côté de cette paralysie totale, la forme hémiplégique est assez fréquente (Laroche, Rendu); quelquefois elle n'est que le reliquat d'une paralysie d'abord totale (Comby). Exceptionnellement les paralysies peuvent se généraliser et entraîner la mort comme par une sorte de myélite aiguë (Leudet). La paralysie est surtout marquée pour les muscles extenseurs. Les réflexes tendineux, loin d'être abolis ou diminués, sont exagérés.

Au point de vue des réactions électriques, Rendu a constaté l'abolition com-

(1) *Bull. Acad. de méd.*, 1889.

(2) Brissaud, Des paralysies toxiques; *Thèse d'agrégation*, 1886.

plète de la contractilité faradique dans les muscles du pied et sa diminution dans ceux de l'avant-bras.

L'anesthésie est la règle dans ces paralysies. Elle peut être complète.

Les troubles trophiques sont fréquents. On a signalé la formation de plaques œdémateuses sur le trajet des nerfs paralysés. Arnozan et Daelidet ont observé la formation d'eschares. Dans un fait signalé à l'Académie de médecine, le professeur Verneuil a vu des eschares survenir au talon, à l'extrémité des gros orteils, à la face antérieure des avant-bras et à la pointe de la langue. Dans leur voisinage, la circulation capillaire se faisait mal et la sensibilité était presque abolie. D'autres troubles trophiques, consistant en éruptions herpétiques siégeant sur le trajet des nerfs paralysés et en glossy-skin, ont été signalés par Leudet, Rendu, etc.

Empoisonnement chronique. — Les symptômes que nous venons de décrire sont ceux qui correspondent à l'empoisonnement aigu. Quand l'oxyde de carbone est absorbé à faibles doses d'une manière lente et prolongée, son absorption est suivie d'effets différents, qui réalisent l'empoisonnement chronique par cet agent. Cet empoisonnement chronique est l'empoisonnement professionnel des cuisiniers, des blanchisseuses, des mineurs, des ouvriers des usines à gaz, parfois des personnes qui habitent dans le voisinage de ces usines.

L'intoxication chronique se traduit par des signes d'anémie, de la courbature générale, quelquefois des troubles nerveux tels que des anesthésies ou des paralysies motrices (Lancereaux). Lancereaux et Aubert ont signalé une toux trachéale persistante chez des enfants de 5 à 10 ans. Ollivier a mentionné la glycosurie qui a été observée en France et à l'étranger. Le diagnostic de ces troubles assez vagues se fait par les anamnestiques et surtout par l'examen du sang qui, examiné au spectroscope, donne la réaction caractéristique de l'oxyde de carbone (Brouardel).

Le traitement de l'empoisonnement par l'oxyde de carbone consiste, dans la forme aiguë, à ramener le sujet à l'air pur le plus rapidement possible. Il faudra aussi faire des frictions stimulantes, des injections d'éther et de caféine. Il conviendra également de faire la respiration artificielle et de donner de l'oxygène qui, malgré une action très lente, parvient cependant à chasser l'oxyde de carbone du sang oxycarboné.

Dans l'empoisonnement chronique, l'emploi de l'oxygène rendra encore les plus grands services. Cet emploi devra être accompagné de l'usage des toniques généraux. Il est inutile de dire que les malades devront être soustraits aux causes premières de l'intoxication.

Lésions anatomiques. — L'aspect extérieur des cadavres d'individus ayant succombé à l'intoxication par l'oxyde de carbone présente quelques particularités intéressantes à signaler. Ces cadavres se conservent intacts pendant fort longtemps. La putréfaction ne se développe qu'avec une extrême lenteur.

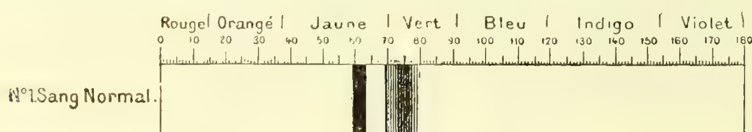
Le cadavre a une coloration rose clair généralisée, surtout marquée dans les parties postérieures, où le sang s'accumule par le fait de la position horizontale. Il existe assez fréquemment des plaques de même couleur au niveau des parties génitales, de la face interne des cuisses, du pli du coude, du jarret, etc. Ces plaques sont généralement étendues.

A l'ouverture du corps, on est frappé de l'aspect du sang, qui est fluide et présente une coloration rose ou rouge clair remarquable. Cette couleur du sang est facile à apprécier quand le sang s'échappe des vaisseaux. Elle est encore plus marquée dans les organes où le sang circule dans des vaisseaux à parois minces (dans les séreuses, sur les méninges, sur le péritoine par exemple). La teinte rose clair du sang se retrouve dans tous les organes et leur donne un aspect tout particulier.

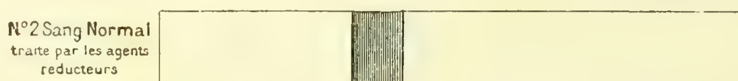
Les organes ne présentent pas de lésions caractéristiques. Ils paraissent toujours presque absolument sains.

Le sang, dont nous avons déjà signalé l'apparence physique si particulière, présente une réaction qui est caractéristique de l'empoisonnement par l'oxyde de carbone. C'est la réaction spectroscopique du sang oxycarboné. Voici en quoi consiste cette réaction.

On sait qu'à l'état normal le sang présente entre les raies D et E du spectre deux bandes d'absorption, l'une dans le jaune, l'autre dans le vert.

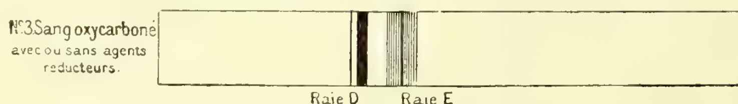


Lorsqu'on fait agir sur le sang un corps réducteur tel que le sulfhydrate d'ammoniaque, les deux raies D et E signalées ci-dessus disparaissent ou plutôt



fusionnent en une bande unique, qui est la bande d'absorption de l'hémoglobine réduite.

Quand le sang est chargé d'oxyde de carbone, les résultats de l'examen spectroscopique sont tout différents. On constate bien l'existence de deux



bandes d'absorption, à peu près analogues à celles du sang normal, mais situées un peu plus à droite; de plus, ces bandes d'absorption ne s'effacent pas, ne fusionnent pas en une seule quand le sang est traité par les agents réducteurs.

En un mot le spectre du sang chargé d'oxyde de carbone est fixe et n'est pas influencé par les agents réducteurs.

Cette réaction spectroscopique du sang est absolument caractéristique de l'empoisonnement par l'oxyde de carbone. Malheureusement, elle peut faire défaut lorsque l'individu n'est pas mort dans l'atmosphère chargée d'oxyde de carbone, et que la mort n'est survenue qu'après plusieurs heures de respiration à l'air pur.

CHAPITRE VI

CHAMPIGNONS ALIMENTAIRES

Dans les empoisonnements par les champignons, nous n'étudierons que l'empoisonnement par les champignons employés dans l'alimentation. Nous laisserons de côté les phénomènes d'intoxication causés par les graines envahies par des moisissures, dont le pouvoir toxique est actuellement bien connu : c'est dire, que nous n'étudierons ni l'intoxication par les céréales altérées par l'ergot de seigle, ni l'intoxication par les graines de maïs attaquées par le verdet et produisant la pellagre, ni un certain nombre d'intoxications analogues, encore mal déterminées, telles que le latyrisme, le « Burning of feets » de l'Hindoustan, etc., etc. En pareil cas, les champignons ne sont en cause que d'une manière indirecte. Leur action n'est pas sensiblement différente de celle des germes de la putréfaction, qui donnent aux viandes avariées leurs propriétés nuisibles. Étudier l'intoxication par les grains avariés serait étendre outre mesure le cadre qui nous est assigné et rendre trop vaste le chapitre que nous nous proposons d'écrire surtout en vue de la pratique médicale journalière.

Ainsi limité, l'empoisonnement par les champignons est surtout un empoisonnement accidentel. Des champignons, connus comme vénéneux, ont pu être administrés dans un but criminel soit isolément, soit mélangés à des substances minérales toxiques, dont ils étaient destinés à dissimuler l'action. Cet emploi criminel des champignons est tout à fait exceptionnel. Le plus souvent, c'est à la suite d'une erreur sur la nature exacte du champignon que les accidents d'empoisonnement surviennent; la cause de ces empoisonnements est due à l'assimilation fautive d'un champignon vénéneux avec un champignon comestible.

Il n'y a pas de statistique permettant d'établir le degré de fréquence de l'empoisonnement par les champignons, mais on peut affirmer qu'il n'est pas rare en France et particulièrement dans certaines régions [1]. En France, d'une

[1] M. le professeur Cornu a bien voulu nous remettre la note suivante qui explique les méprises sur la nature des champignons et fournit en même temps les moyens de les éviter : — « C'est principalement le champignon des prés (*Agaricus psalliota arvensis*) qu'on s'imagine recueillir. Ce champignon a les lamelles rosées et un anneau sur le stipe. Une espèce très voisine qui vient dans les bois (*Ag. psall. silvicola*) a les lamelles tardivement rosées. Les champignons à anneau, notamment les amanites, sont confondus avec ces deux agarics, malgré leurs lamelles blanches. D'autres champignons, à lamelles rosées, mais sans anneau (*les Vulvaria*), qu'on trouve dans les prairies du sud de la France sont également confondus avec ces agarics et ont donné lieu à de nombreux accidents. Il en est de même d'autres espèces à lamelles rosées et à odeur de farine (*Agaricus entoloma*). On voit qu'il est faux de croire que les champignons sont inoffensifs, quand ils ont les lamelles rosées, ou quand ils ont « la bague », l'anneau, ou quand ils ont une bonne odeur. — Une autre confusion fréquente est celle de la fausse oronge (*Amanita muscaria*) avec la

manière générale, la plupart des accidents graves sont dus à l'emploi des champignons amanites, et dans cette classe, à peu près constamment à l'amanite bulbeuse et à ses variétés (oronge ciguë). D'autres champignons, tels que les russules et les lactaires, peuvent également occasionner des accidents. Toutefois, comme ces derniers champignons ont un goût désagréable qui empêche d'en manger une grande quantité, leur emploi n'amène guère qu'une forte indigestion ou des phénomènes de gastro-entérite. Toute différente est l'action de l'amanite bulbeuse.

L'opinion généralement accréditée, qui veut que les champignons perdent une partie de leurs propriétés vénéneuses après avoir subi certaines préparations, facilite les accidents, car rien n'est plus faux. Tous les procédés de préparation vantés dans ce but, tels que la macération dans l'eau froide, l'addition à la macération de sel de cuisine, de vinaigre, de tannin, etc., sont absolument illusoires quand il s'agit d'espèces telles que les amanites toxiques. Il est extrêmement dangereux de se fier à ces pratiques empiriques. Il en est de même du préjugé qui consiste à admettre que certaines observations empiriques permettent de décider si un champignon est vénéneux ou non. On croit généralement, à tort, que les champignons vénéneux font noircir pendant la cuisson les objets en argent tels que les pièces de monnaie, cuillers, etc. Dans beaucoup de cas, où il y a eu intoxication, le noircissement n'a pas eu lieu. Il paraît certain que d'autres espèces de champignons, telles que les helvelles, peuvent perdre par la coction et le lavage à l'eau leurs propriétés toxiques. Bostræm [1] a, en effet, établi que ces champignons (morilles) renferment un poison très violent à l'état frais; lavés ou cuits, ou même simplement desséchés, ils deviennent inoffensifs.

Rappelons que la plupart des champignons (les morilles en particulier), deviennent extrêmement dangereux dès qu'ils commencent à se putréfier.

Le principe toxique des champignons est resté longtemps inconnu. Actuellement, depuis les recherches de Schmiedeberg et de Koppe, on sait que la plupart des champignons doivent leurs propriétés vénéneuses à la présence d'un alcaloïde : la muscarine ($C^5H^{15}AzO^2$) qui a été retirée de la fausse oronge par Schmiedeberg, et de la chair de poisson putréfiée par Brieger. C'est un alcaloïde cristallisable, soluble dans l'eau et dans l'alcool, insoluble dans l'éther, non précipitable des solutions acides par une solution de tannin. La muscarine ralentit la respiration et abaisse brusquement la pression sanguine. Elle congestionne les centres nerveux; son action sur ces centres explique les accidents nerveux survenus dans l'empoisonnement par les champignons. Sa propriété la plus remarquable consiste dans l'arrêt du cœur. Schmiedeberg expliquait cet arrêt par une excitation des ganglions d'arrêt situés dans l'épaisseur de muscle cardiaque. Pour Luchsinger et Ransom, au contraire, l'arrêt du cœur était dû à la paralysie du muscle cardiaque lui-même. Dans une étude récente, R. Kobert [2] revient à l'opinion primitive de Schmiedeberg. L'atropine

vraie oronge (*Am. cæsarea*). La première a les lames blanches et le chapeau rouge vif, ponctué de blanc. La deuxième a le chapeau de même couleur, non ponctué et les lames jaunes. (*Note* de M. Cornu.)

(1) Bostræm, *Arch. f. med. Klin.*, 1882.

(2) R. Kobert, *Archiv. f. exper. Path., und Pharmak.*, Band XX.

aurait une action antagoniste de celle de la muscarine ; elle ferait, en particulier, cesser l'arrêt du cœur.

La muscarine est un poison violent. Elle tue des chats de forte taille à des doses de 2 à 4 milligrammes.

Cet alcaloïde joue le rôle le plus important dans les phénomènes toxiques qui suivent l'ingestion des champignons vénéneux, mais d'autres alcaloïdes interviennent aussi pour une certaine part. C'est ainsi que l'action de la choline, qui a été trouvée dans quelques champignons par Bœhm, doit être également invoquée pour expliquer quelques-uns des symptômes de cet empoisonnement. La choline, alcaloïde de la putréfaction cadavérique, est, en effet, un poison très violent. Elle paralyse l'appareil respiratoire et d'autres appareils à la manière du curare (Bœhm) [1].

A côté des alcaloïdes, dont la présence a été constatée d'une manière certaine, quelques corps mal connus agissent comme de violents drastiques et donnent à quelques champignons (Russules, Lactaires) des propriétés nuisibles, moins dangereuses à la vérité que les propriétés liées à la présence des alcaloïdes isolés (muscarine, choline).

Le poison qui donne ses propriétés à l'helvelle non préparée ou ayant subi un commencement de décomposition à été isolé (Bostrœm, Manrez). C'est un poison soluble dans l'eau bouillante et même volatilisable. Le poison de l'helvelle est un poison du sang, qui dissout l'hémoglobine très rapidement, d'où l'hémoglobinurie et l'ictère hématogène.

La dose toxique des divers champignons vénéneux est mal établie. Reveil, qui a expérimenté sur des animaux, est arrivé aux conclusions suivantes pour les différentes espèces d'amanites : 1 à 3 grammes d'amanite (pantherina, bulbeuse, muscaria, etc., suffisent pour tuer un moineau entre 19 et 40 minutes. Pour tuer un chat, il faut 4 grammes. Pour un chien, il faut de 20 à 25 grammes. Chez l'homme, les doses toxiques sont très mal connues. Dans un fait de Handford [2], un homme robuste a succombé après avoir ingéré moins de 100 grammes d'amanite phalloïde. Sa fille, âgée de 5 ans, mourut après avoir mangé seulement la moitié d'un champignon.

Les diverses parties de la plante ne paraissent pas également vénéneuses. D'après Reveil, ce seraient les lames et les spores qui présenteraient la plus grande nocuité : d'autre part, Cordier affirme que les spores sont sans action.

Symptômes de l'empoisonnement par les champignons. — Les symptômes de l'empoisonnement par les champignons débutent peu de temps après le repas, quand ils succèdent à l'ingestion de champignons ayant un pouvoir drastique intense, tels que les russules et les lactaires. Ils se manifestent alors sous la forme d'une indigestion gastro-intestinale violente. Les vomissements sont abondants et répétés. Les selles sont extrêmement fréquentes. Les malades tombent dans l'abattement et la prostration qui accompagnent les états gastro-intestinaux graves. Néanmoins, en pareil cas, la guérison plus ou moins tardive est la règle. Dans l'empoisonnement par les amanites, qui

(1) Bœhm, *Archiv. f. exp. Path. und Pharmak.*, Band XIX.
(2) Handford, Sanitary Record, 1886.

est l'empoisonnement grave par les champignons, les accidents apparaissent à un moment plus éloigné du repas. Ils se montrent généralement plusieurs heures (4, 5 ou 6 heures après l'ingestion). Dans des cas plus rares, ils n'apparaissent même que 4 ou 5 jours après l'ingestion du poison (Planchon)(1). Le début le plus ordinaire a lieu par des troubles gastriques, tels que vomissements, douleurs épigastriques, et par des troubles intestinaux, tels que coliques, évacuations alvines séreuses, parfois sanguinolentes. Dans quelques cas l'empoisonnement se manifeste tout d'abord par des vertiges et par des symptômes nerveux, dont les plus communs sont les crampes. Dans quelques cas les symptômes gastro-intestinaux manquent complètement ; ce sont les phénomènes nerveux qui existent d'une manière exclusive. En tout cas, les symptômes nerveux ne font jamais défaut. Ils ont deux modalités différentes, correspondant aux deux périodes de l'empoisonnement. Dans une première période, les phénomènes d'excitation dominent. Les malades ont de l'agitation, des douleurs de tête violentes, des crampes et des convulsions. Les pupilles sont rétrécies. La vue est souvent troublée; quelquefois les malades se plaignent de voir les objets colorés en bleu ou en violet. Il y a du ténesme vésical et rectal. Parfois, comme dans le fait relaté par Handford, il existe une anurie absolue. D'autres sécrétions, telles que la sécrétion salivaire, peuvent être également influencées; souvent la sécrétion salivaire est exagérée (Hoffmann).

Dans une deuxième période, les phénomènes de dépression nerveuse font leur apparition. Les malades tombent dans le collapsus et se refroidissent. La peau se couvre de sueurs visqueuses, parfois de taches violacées. La conscience s'altère. Les membres sont dans la résolution. La mort arrive dans le collapsus dans l'espace de 2 à 3 jours.

Les enfants sont particulièrement sensibles au poison des champignons; les accidents évoluent chez eux avec une rapidité extraordinaire. Ils peuvent succomber avant que les adultes intoxiqués en même temps aient encore présenté le moindre symptôme d'empoisonnement. Chez les enfants, le collapsus peut être la seule manifestation.

Le cœur est parmi les organes qui ressentent le plus vivement l'action des champignons toxiques, ce qui se comprend aisément après ce que nous avons dit des effets de la muscarine sur le cœur. Les phénomènes cliniques qui traduisent les troubles du cœur sont un affaiblissement extrême des battements, qui cessent souvent d'être perceptibles. Il n'est pas rare d'observer des lipothymies et des syncopes mortelles.

Le diagnostic de l'empoisonnement par les champignons est souvent fort difficile. Quand il n'existe que des signes de gastro-entérite, on peut croire qu'il s'agit d'une simple indigestion. Cette erreur est d'autant plus facile à commettre qu'il est fréquent de voir des champignons même comestibles donner lieu à de violentes indigestions. En pareil cas il sera nécessaire de se renseigner sur la nature des champignons absorbés et de se faire présenter, s'il en est temps encore, des échantillons du corps de délit. En cas de doute, il faudra, bien entendu, se conduire comme s'il était avéré que les champignons indiqués étaient d'espèce dangereuse.

(1) Planchon, Thèse de Montpellier, 1888.

Quand il existe des accidents nerveux graves, quand les pupilles sont altérées, le doute n'est guère possible ; le diagnostic d'un empoisonnement par espèces toxiques s'impose.

Il convient alors d'instituer un traitement énergique.

Le traitement est d'ailleurs le même que dans presque toutes les intoxications : évacuation de l'estomac, administration de toniques diffusibles. Le médicament auquel on doit s'adresser, comme au meilleur antidote du poison des champignons, est l'atropine, dont les effets sont diamétralement opposés à ceux de la muscarine, et qui a physiologiquement pour action, de faire cesser l'arrêt du cœur déterminé par la muscarine.

On administrera donc des gouttes de teinture de belladone dans de l'eau, ou du sirop d'atropine. On pourra, dans le cas d'intolérance de l'estomac, faire des injections sous-cutanées de sulfate d'atropine avec la solution suivante :

Sulfate d'atropine	0gr,01 centigr.
Eau de laurier-cerise.	20 grammes.

1 centimètre cube de cette solution contient un demi-milligramme de sulfate d'atropine.

Lésions anatomiques de l'empoisonnement par les champignons. — Les lésions sont souvent nulles. Quand elles existent, elles frappent surtout l'estomac et l'intestin. La muqueuse de l'estomac est gonflée et ramollie ; elle est le siège d'un œdème considérable. Parfois il existe à sa surface un pointillé ecchymotique. Assez souvent, on retrouve dans l'estomac des débris de champignons reconnaissables à leur forme et surtout à leur structure microscopique. Les spores seraient particulièrement faciles à reconnaître, car elles ne subissent aucune modification, même après la coction.

« L'intestin présente des altérations analogues à celles de l'estomac. On y trouverait parfois des taches ecchymotiques et même des plaques gangréneuses disséminées. » (Tardieu.)

« Le foie est parfois énorme, décoloré et ramolli. La rate est également très congestionnée. Le sang est noir et fluide. Le cœur présente une flaccidité considérable. » (Tardieu.)

En résumé, aucune de ces lésions n'est suffisante pour caractériser l'empoisonnement. Seule la présence des débris de champignons dans l'estomac a une réelle valeur.

CHAPITRE VII

EMPOISONNEMENTS ALIMENTAIRES

Les empoisonnements alimentaires sont des accidents survenant chez les sujets en bonne santé à la suite de l'ingestion d'aliments avariés ou ren-

fermant un principe nuisible autre qu'une substance inorganique ou organique, mêlée accidentellement ou criminellement. Cette définition élimine les intoxications qui ont été attribuées aux aliments préparés dans un ustensile de métal pouvant être toxique, tel que le cuivre et surtout le plomb. Elle élimine également les cas où du poison a été ajouté aux aliments dans un but criminel.

Il est indispensable de faire intervenir, dans la définition des empoisonnements alimentaires, la notion de l'état de santé antérieure du sujet. Les travaux de MM. Bouchard, Brouardel, Gautier, etc., ont fait voir en effet que la chair musculaire, les aliments les plus divers, renferment dans les conditions de la vie normale des substances toxiques, parmi lesquelles figurent en première ligne des alcaloïdes tels que les leucomaïnes, des substances inorganiques comme la potasse. Ces principes toxiques absorbés avec les aliments dont ils font partie intégrante seraient pour nous une cause permanente d'empoisonnement, auquel nous ne pourrions échapper si ces principes séjournaient et s'accumulaient dans l'organisme. Nous échappons cependant à ces causes d'intoxication, car, à l'état normal, les principes toxiques sont transformés dans l'organisme ou rejetés très rapidement par les diverses voies d'excrétion. Quand les organes d'arrêt et d'excrétion (foie, reins, glandes sudorifères, etc.) fonctionnent normalement, il n'y a pas d'intoxication. Mais si un état morbide en gêne le fonctionnement, l'excrétion cessant de se faire, les substances toxiques s'accumulent dans l'organisme et peuvent occasionner des accidents redoutables. Telle substance alimentaire, inoffensive quand les voies d'excrétion sont libres, devient nuisible au premier chef pendant la maladie. C'est ainsi que se trouvent réalisés ou favorisés quelques syndromes cliniques, tels que l'urémie, l'ictère grave, qui sont de véritables empoisonnements.

Ces considérations montrent que l'empoisonnement alimentaire formerait un chapitre immense de pathologie, si on n'avait soin de spécifier les conditions dans lesquelles il doit être étudié.

Il va sans dire que nous ne devons pas tenir compte de ces conditions accessoires et que nous devons nous borner à étudier l'empoisonnement accidentel, en rapport avec la nature même du toxique et non avec les états organiques qui ont pu le rendre possible ou impossible.

Ainsi délimité, l'empoisonnement alimentaire est encore difficile à décrire, en raison des causes multiples qui le produisent et de l'ignorance où nous sommes le plus souvent sur la nature même de la cause pathogène. Les substances nuisibles varient infiniment suivant les cas. Le plus souvent, elles sont en grand nombre dans les aliments incriminés, et il est à peu près impossible de faire la part exacte qui revient à chacune d'elles dans les phénomènes de l'intoxication. De plus, très souvent il n'y a pas que des substances chimiques dans les aliments toxiques; on y trouve encore des microbes, dont la puissance nuisible est établie d'une manière certaine pour quelques-uns. Il faut alors se demander quelle part revient à l'infection microbienne et quelle part revient aux substances toxiques; il faut faire, en un mot, la part de l'infection et la part de l'intoxication. Dans l'état actuel de la science, le problème est souvent insoluble.

En nous plaçant au point de vue pratique, nous nous contenterons d'énumérer les causes des empoisonnements alimentaires et d'étudier leurs symptômes d'après les mémoires les plus récents [1].

Les accidents causés par les substances alimentaires paraissent avoir été signalés pour la première fois en Allemagne en 1755 (Polin et Labit). Depuis lors, ils ont été étudiés à différentes reprises dans ce pays, où l'usage si répandu de la charcuterie les rend plus fréquents que partout ailleurs. En France, les accidents causés par les aliments avariés étaient connus depuis longtemps, mais leur étude scientifique ne date que de la découverte des ptomaïnes (alcaloïdes de la chair morte et putréfiée), par Gautier et Selmi et des travaux de MM. Brouardel et de Boutmy, qui montrèrent l'existence d'un alcaloïde (la conicine) dans les organes d'une oie farcie qui avait causé la mort d'une femme ayant fait usage de cette conserve. Depuis lors, des travaux nombreux ont permis d'isoler d'autres ptomaïnes des viandes ayant causé des accidents analogues. Actuellement, on admet généralement que la chair musculaire ayant subi un certain degré de putréfaction renferme des alcaloïdes toxiques, et on attribue la toxicité de ces viandes à la présence des alcaloïdes. Les ptomaïnes isolées sont, pour ne citer que les principales :

Parmi les non oxygénées :

La parvoline et l'hydrocollidine, extraites de la chair de poisson et de la viande de cheval putréfiées ;

Parmi les oxygénées :

L'oxybétaine, extraite de déchets de viande et d'os putréfiés ;
La neurine ;
La choline, extraite de la saumure de harengs ;
La muscarine, extraite de poissons putréfiés ;
La méthylgadinine, extraite de la viande de cheval putréfiée.

La viande putréfiée n'est pas seule à pouvoir causer des accidents d'intoxication. Même fraîche, la viande peut amener des accidents. Deux cas peuvent alors se présenter. Tantôt il s'agit de certains poissons dont la chair est toxique normalement, ou accidentellement à l'époque du frai (sardines des Antilles, thon, œufs de brochet ou de barbeau, poissons toxiques des mers de la Chine) ; tantôt, il s'agit de la chair d'animaux surmenés, par la chasse (lièvres, lapins, etc.) ou par une longue marche, avant l'arrivée à l'abattoir. L'explication la plus rationnelle de la toxicité de la chair des animaux à l'état frais nous paraît être dans la présence des leucomaïnes (alcaloïdes normaux de l'organisme). Le surmenage a pour effet d'amener la formation exagérée de ces alcaloïdes normaux qui s'accumulent dans les organes et leur communiquent des propriétés vénéneuses.

Les conserves de viande ou de poisson sont fréquemment la cause d'acci-

[1] Pour la rédaction de ce travail nous avons mis largement à contribution le remarquable rapport de MM. Brouardel, Pouchet et Loye, présenté au Congrès international d'hygiène de 1889, et le livre si riche en documents importants de MM. Polin et Labit. Polin et Labit, *Étude sur les empoisonnements alimentaires* ; libr. O. Doin, 1890.)

dents d'empoisonnement, qu'il faut, de toute évidence, attribuer à la putréfaction de ces aliments. Le bombement des couvercles des boîtes de conserves généralement en fer-blanc, dénote une abondante production de gaz, indice de la putréfaction.

Il en est de même pour les salaisons, les saucisses, les boudins, etc. Ces diverses denrées se putréfient facilement, en raison de la coction imparfaite qu'elles subissent. Quand la putréfaction se développe ce sont les parties centrales, avoisinant les os dans les jambons, la partie centrale des saucisses, qui sont surtout nuisibles, car elles ont moins subi l'action du feu.

Parmi les salaisons, la morue mérite une mention spéciale. On sait qu'elle subit parfois une altération qui lui donne une couleur rouge vermillon. La morue altérée, dite *morue rouge*, dont la couleur paraît due à la présence d'un champignon spécial (*elathrocystis roseopercina*) est la cause de nombreux accidents. Elle ne devrait pas être considérée comme une cause d'empoisonnement alimentaire, si le champignon ne produisait pas dans la chair musculaire des modifications qui aboutissent à la putréfaction.

Un grand nombre de crustacés et de mollusques (crevettes, écrevisses, escargots, bigorneaux, etc.), figurent parmi les causes d'intoxication alimentaire. On sait avec quelle facilité les crustacés amènent la production d'urticaire chez les personnes prédisposées. Cette urticaire peut être considérée comme la première manifestation d'un empoisonnement alimentaire léger. Dans d'autres cas, les accidents sont beaucoup plus graves. Polin et Labit citent le fait d'un homme de 28 ans qui mourut en 30 heures à la suite de l'ingestion d'une poignée de bigorneaux.

En raison de leur mauvaise réputation, parfois justifiée, les moules méritent une mention spéciale. Longtemps la cause de leur toxicité est restée inconnue. On l'attribuait à la putréfaction de ces mollusques, ou à la présence de sels de cuivre dans les moules attachées aux flancs des navires. L'épidémie d'empoisonnements par les moules de Wilhemshaven, étudiée par Virchow et Brieger, a permis d'élucider la question. Brieger a démontré que la toxicité de ces moules était due à la présence d'un alcaloïde : la mythilotoxine. Cet alcaloïde n'est pas un produit de putréfaction ; il est dû à une maladie des moules, vivant dans des conditions de vie anormale. La moule étant malade, son foie se charge des substances toxiques qu'elle fabrique au lieu de les éliminer. En fait, cet organe est celui qui renferme la plus forte proportion de mythilotoxine.

Symptômes des empoisonnements alimentaires. — Les symptômes des empoisonnements alimentaires offrent une remarquable uniformité. Quelle que soit la cause de l'empoisonnement, qu'il s'agisse d'une viande putréfiée ou d'une viande fraîche provenant d'un animal surmené, de conserve de chair musculaire ou de viscère, de viande de mammifère ou de poisson, de crustacé, etc., les symptômes sont à peu près identiques, variables seulement dans leur intensité et leur durée.

Le plus souvent les accidents apparaissent peu de temps après l'ingestion de l'aliment de mauvaise qualité (2 à 3 heures après le repas). Quelquefois ils sont un peu plus tardifs. Exceptionnellement, ils se font attendre 2 et 3 jour

Quand ils sont aussi tardifs, on peut se demander s'il s'agit bien d'une intoxication ou si l'on n'est pas plutôt en présence d'une infection par les microbes contenus dans l'aliment avarié.

Un fait remarquable, c'est que dans des empoisonnements puisés à la même source, les accidents se montrent après un temps variable chez les différents sujets. Dans les intoxications alimentaires qui ont sévi sur 227 soldats au camp d'Avor, il y eut entre l'époque d'apparition des accidents un écart variant chez les malades entre 8 heures et 3 jours (¹).

L'empoisonnement débute le plus souvent par des troubles digestifs, par des coliques, de la diarrhée fétide, avec des nausées et parfois des vomissements. Rapidement, la figure s'altère; elle devient grippée. Les malades tombent dans l'abattement. L'adynamie est extrême. Parfois l'état général est assez grave pour rappeler le choléra.

Le tube digestif présente les manifestations les plus fréquentes et aussi les plus graves. Il est atteint depuis la bouche jusqu'à l'anus. La langue est blanche et pâteuse. La bouche est sèche, parfois fuligineuse dans les cas graves. Exceptionnellement, on observe sur la muqueuse bucco-pharyngée des ulcérations légères (E. Mesnil). Les malades ont parfois du spasme œsophagien. On observe une douleur intense à l'épigastre; cette douleur est spontanée et exagérée par la pression. Les nausées sont ordinaires et s'accompagnent de vomissements répétés à caractère bilieux, parfois sanguinolents.

La diarrhée est un symptôme constant. Les selles sont copieuses et répétées; elles ont une odeur fétide très spéciale, qui met parfois sur la trace d'une intoxication alimentaire. Quand elles sont très fréquentes, elles peuvent devenir sanguinolentes.

Les troubles de la sécrétion urinaire sont en rapport avec l'intensité des troubles digestifs. Le plus souvent, les urines sont peu abondantes et fortement colorées. Le ténesme a été noté. Dans quelques cas, on a observé une anurie absolue.

Les troubles nerveux peuvent se borner à une faiblesse générale pouvant aller jusqu'à simuler une paralysie des membres. Dans les cas graves, les malades tombent dans le collapsus. Parmi les troubles de la sensibilité, on a signalé la céphalalgie, des douleurs intercostales et rachidiennes. Du côté de la vue, il existe souvent une dilatation énorme des pupilles. Les muscles moteurs de l'œil peuvent être atteints de paralysies diverses (ptosis par paralysie de la 3ᵉ paire, strabisme par paralysie des muscles droits internes). La paralysie de l'accommodation est un phénomène assez fréquent.

L'empoisonnement alimentaire est le plus souvent apyrétique. Cependant, d'après Polin et Labit, il pourrait y avoir dans quelques cas une élévation de la température. Le pouls est ralenti; il est faible et dépressible. Les syncopes ne sont pas rares.

Au point de vue des formes de l'empoisonnement, on peut distinguer trois variétés :

1° Une variété à forme d'embarras gastro-intestinal, allant de la simple indigestion à l'embarras gastrique prolongé. Cette forme a une évolution rapide.

(¹) Polin et Labit, *Empoisonn. aliment.*

mais elle laisse à sa suite des symptômes gastriques pouvant durer très longtemps. Les malades gardent, en particulier, pendant plusieurs semaines, parfois même pendant plusieurs mois, une aversion profonde pour les aliments azotés. Il n'est pas rare d'observer dans cette forme des signes d'ictère catarrhal avec congestion du foie;

2° Une variété typhoïde qui rappelle parfois à s'y méprendre la fièvre typhoïde ordinaire, à tel point que certains auteurs (Zuber, en particulier) ont cru qu'il s'agissait en pareil cas de fièvres typhoïdes méconnues (accidents d'Andelfingen, de Kloten, de Hjaetelin) ;

3° Une variété cholériforme dans laquelle l'intensité des vomissements et de la diarrhée amène un état général qui n'est pas sans analogie avec le choléra nostras ou le choléra asiatique. On pourrait même observer des selles riziformes. Quand cette variété se complique d'anurie, de refroidissement périphérique, de dyspnée et d'anxiété thoracique, le tableau clinique est en effet presque identique. Seuls, la notion étiologique et l'examen bactériologique permettent de faire le diagnostic.

Le pronostic des empoisonnements alimentaires est absolument variable, suivant les cas. Il dépend de la nature des altérations alimentaires et aussi de la quantité d'aliments absorbés. On conçoit qu'il n'y ait aucune comparaison à établir entre les empoisonnements qui se caractérisent par de simples phénomènes d'indigestion et ceux qui rappellent un cas de choléra. C'est ainsi que pour deux épidémies, le pronostic peut différer complètement. Sur 155 cas, Kerner compte 84 cas de mort, alors que Polin et Labit n'ont eu qu'une mort sur les 227 cas observés à Avor, et que Zuber n'en a eu aucun sur 322.

D'une manière générale, l'analyse de 3264 cas a donné à Polin et Labit 291 décès, soit 8,91 pour 100.

Les lésions trouvées à l'autopsie des sujets qui ont succombé à un empoisonnement alimentaire sont peu importantes. Les plus constantes occupent le tube digestif. Elles consistent dans la rougeur et le gonflement œdémateux des muqueuses de l'estomac et de l'intestin. Parfois, on constate à la surface de ces muqueuses des suffusions sanguines. On a signalé dans un petit nombre de cas le gonflement et l'ulcération des plaques de Peyer.

Les ulcérations des plaques de Peyer pourraient aller jusqu'à la perforation de l'intestin. On s'est demandé si, en pareil cas, il ne s'agissait pas de fièvres typhoïdes méconnues.

Dans le traitement des empoisonnements alimentaires, il faut faciliter l'évacuation des matières contenues dans le tube digestif à l'aide de purgatifs. Dans la deuxième période, il est indiqué de réaliser l'antisepsie intestinale à l'aide de médicaments préconisés par le professeur Bouchard (benzoate de naphtol, salicylate de bismuth, iodoforme, charbon). La diète est de rigueur. On donnera du lait, de façon à favoriser la diurèse et l'évacuation par le rein des principes toxiques accumulés dans l'organisme.

TABLE DES MATIÈRES

TYPHUS EXANTHÉMATIQUE

(**L.-H. Thoinot**)

FIÈVRES ÉRUPTIVES

(**Louis Guinon**)

MALADIES VÉNÉRIENNES ET CUTANÉES

(**Georges Thibierge**)

PREMIÈRE PARTIE

MALADIES VÉNÉRIENNES

DEUXIÈME PARTIE

MALADIES CUTANÉES

I. — Affections cutanées parasitaires.

II. — Difformités cutanées.

III. — Dermatoses de causes complexes ou insuffisamment déterminées.

PATHOLOGIE DU SANG

(**A. Gilbert**)

PREMIÈRE PARTIE

TECHNIQUE DE L'EXAMEN DU SANG

DEUXIÈME PARTIE

SÉMÉIOLOGIE DU SANG

TROISIÈME PARTIE

MALADIES SPÉCIALES DU SANG

INTOXICATIONS

(**Richardière**)

PREMIÈRE PARTIE

DEUXIÈME PARTIE



